REVUE NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

ANNÉE 1927

TOME II



REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

BULLETIN OFFICIEL DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS



ANNÉE 1927

DEUXIÈME SEMESTRE

MASSON ET C[IE], ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

ANNÉE 1927

TABLES DU TOME II

I. — TABLE DES MÉMOIRES ORIGINAUX

II. — TABLE DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 7 juillet 1927.

Présidence de M. le Pr G. Roussy.

Séance du 3 novembre 1927.

Séance du 1er décembre 1927.

III. — TABLE DES SOCIÉTÉS

Société de Neurologie de Varsovie.

Société belge de Neurologie.

Société clinique de Médecine mentale.

Société de Médecine mentale de Belgique.

Société médico-psychologique.

Société oto-neuro-oculistique du Sud-Est.

Société de Psychiatrie.

IV. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

A

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux MÉMOIRES ORIGINAUX et aux COMMUNICATIONS à la Société de Neurologie.

B

D

E

P

S

V. — INDEX ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

A

B

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux MÉMOIRES ORIGINAUX et aux communications de la SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE.

D

H

I

J

K

L

N

O

P

Q

R

T

U

V

W

Z

Tome II. N° 1 Juillet 1927
REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX



I

LES RAMOLLISSEMENTS SYLVIENS

Syndromes des lésions en foyer du territoire de l'artère sylvienne et de ses branches

PAR

Charles FOIX et Maurice LÉVY

Anatomie de l'artère sylvienne.

La connaissance de l'anatomie normale non seulement du tronc sylvien mais encore de ses branches principales est d'une importance capitale pour l'étude anatomo-clinique des ramollissements sylviens.

Ceux-ci, en effet, apparaissent étonnamment fixes dès que l'on connaît de façon précise cette anatomie et que l'on a soin de tenir compte non seulement des lésions du cortex mais encore de celles de la substance blanche sous-jacente.

Connaissance insuffisante de l'artère, méconnaissance de l'intérêt des lésions sous-corticales nous paraissent être les deux raisons pour les quelles la classification des ramollissements sylviens n'apparaît encore qu'à l'état d'ébauche ou même de sujet de discussion.

Il est en effet frappant de voir combien l'interprétation des lésions du territoire sylvien, lumineuse de simplicité dès qu'on l'envisage à la lumière de la topographie artérielle, devient obscure dès qu'on ne s'en sert pas. A telles enseignes que dans ce travail la plupart des observations par nous consultées se sont trouvées de ce fait matériellement inutilisables.

Une anatomie insuffisante a été sous bien des rapports la cause de cette obscurité.

Le schéma simple et seulement grossièrement exact donné par Duret avait rapidement été déformé pour des facilités terminologiques (fig. 1).

Les auteurs qui ont suivi semblent l'avoir presque tous considéré comme intangible en ce qui concerne les branches et n'ont fait porter la discussion que sur deux points : 1° l'anatomie fine ; 2° le mode de bifurcation.

Or, du point de vue des ramollissements ce sont les branches qui importent et aussi à un moindre degré le mode de division.

Nous n'entrerons pas ici dans les discussions qui ont eu trait à ce dernier point. A côté de l'opinion classique qui fait du tronc antéro-postérieur, qui chemine dans la vallée sylvienne, la sylvienne proprement dite d'où se détachent des branches par son bord supérieur et son bord inférieur, on peut citer celle de Charpy et celle de Mlle Tixier.

Charpy considère que la sylvienne s'épanouit en un certain nombre de branches dont aucune n'est prépondérante. Mlle Tixier décrit une division en 2 troncs : un antérieur, un postérieur, le premier fournissant les

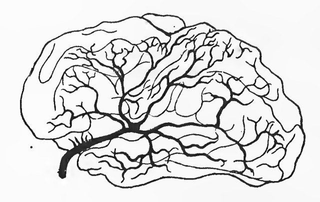


Fig. 1. — Distribution de l'artère sylvienne d'après Duret.

artères fronto-rolandiques, le second répondant à la sylvienne des auteurs.

Si l'opinion de Charpy nous paraît, quant à nous, insoutenable, il y a une part de vérité dans celle de Mlle Tixier. Cependant la bifurcation franche est, on peut le dire, l'exception. Plus souvent l'aspect réalisé tend plus ou moins vers le schéma classique. La stylisation en est commode. C'est lui que nous adopterons (fig. 2).

Une fois sortie du sinus caverneux l'artère carotide, comme on le sait, se divise en ses branches terminales dont la sylvienne est de beaucoup la plus importante, mais qui comprennent encore la cérébrale antérieure et la communicante. La choroïdienne antérieure qui naît au même niveau tire surtout son intérêt de son territoire (capsule interne postérieure, bandelette).

La sylvienne se recourbe en dehors et presque aussitôt fournit ses branches perforantes qui naissent de son bord supérieur et présentent un trajet que nous retrouverons. Parvenue à l'union de la face inférieure et de la fosse insulaire, la sylvienne commence à fournir ses branches corticales.

Parmi celles-ci les premières peuvent dans quelques cas naître un peu plus tôt, en pleine face inférieure.

Schématiquement on peut décrire à la sylvienne (fig. 3) :

1° Une branche temporale antérieure ;

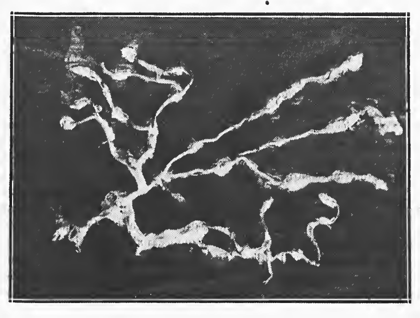


Fig 2. — Photographie de l'artère sylvienne disséquée et étalée. Du bord supérieur se détachent le tronc commun des artères ascendantes, puis la pariétale postérieure. Du bord inférieur se détachent les temporales antérieure et postérieure.

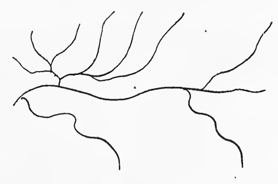


Fig. 3. — Schéma de l'artère sylvienne, tronc unique, donnant des collatérales supérieures : le tronc commun ascendant (a. orbito-frontale externe, pré-rolandique, rolandique et a. du sillon interpariétal), la pariétale postérieure et des collatérales inférieures, temporale antérieure, temporale postérieure.

2° Le tronc commun des artères ascendantes d'où naissent : *a*) l'artère orbito-frontale ; *b*) l'artère du sillon prérolandique ; *c*) l'artère du sillon rolandique et l'artère pariétale antérieure ;

3° L'artère pariétale postérieure ;

4° L'artère temporale postérieure assez souvent double ;

5° L'artère du pli courbe qui sert de branche terminale.

Ce n'est que 2 fois sur 10 environ que les branches ascendantes sont séparées et qu'il n'y a plus de tronc commun. De ces branches, la première, *l'orbito-frontale*, irrigue la face externe et inférieure du cerveau frontal. La branche de la face inférieure peut naître isolément. Il y a alors une *orbito-frontale externe* et une *orbito-frontale inférieure*. La deuxième, *l'artère du sillon prérolandique*, chemine dans ce sillon et irrigue le pied des frontales et la moitié antérieure de FA.

La troisième, *l'artère du sillon rolandique*, irrigue les 2 lèvres du sillon dans lequel elle chemine.

La temporale antérieure constante a une origine précoce *constante également*. Elle naît en général près de 1 centimètre avant toute autre branche. Son volume est assez variable, tantôt très important, tantôt beaucoup moins. Comme son territoire est respecté dans le ramollissement sylvien postérieur, ces variations influent considérablement sur la sémiologie du syndrome aphasique.

Le tronc commun des artères ascendantes ne se présente sous son aspect complet que 4 fois sur 10 environ. Mais dans 4 autres cas sur 10, il existe un tronc commun incomplet, c'est-à-dire que tantôt la plus antérieure, tantôt la plus postérieure de ses branches naissent isolément.

Enfin la *pariétale antérieure* chemine dans le sillon interpariétal.

Les trois branches qui restent irriguent le territoire postérieur (pariéto-temporo pli courbe) de la sylvienne, réserve faite de ce qu'irriguent la pariétale et la temporale antérieure.

Il y a balancement entre l'importance relative de la pariétale antérieure et de la pariétale postérieure, et surtout entre celle de la temporale antérieure et de la temporale postérieures.

Quand la temporale antérieure est peu développée, il peut y avoir non pas une, mais deux ou même trois temporales postérieures.

Il est aisé de voir, en se reportant au schéma de Duret, en quoi notre description diffère de la sienne.

Un point qu'il ne faut pas perdre de vue pour la compréhension des syndromes sylviens, c'est que les artères, surtout les artères ascendantes, cheminent dans le sillon aux lèvres duquel elles se distribuent (fig. 4 et 5). *Il n'y a donc pas d'artères de circonvolution*, pas d'artère de FA, pas d'artère de PA. La moitié antérieur de FA est irriguée par l'artère du sillon prérolandique, sa moitié postérieure par l'artère du sillon rolandique. Il en est de même, aux changements de mots près, de PA.

Il résulte de cette disposition que si la lésion est limitée au territoire d'une artère, elle ne portera pas sur une seule circonvolution, mais sur les parties voisines des circonvolutions adjacentes au sillon où elle chemine.

Division.

De l'anatomie de la sylvienne dépendent les syndromes sylviens.

Ceux-ci se montreront toujours sensiblement identiques pour une lésion siégeant en un point donné du tronc de l'artère ou de ses branches.

Mais naturellement ils seront fort différents selon que l'oblitération portera sur le tronc ou les branches, selon aussi son siège exact sur le tronc même ou les principaux rameaux.

Il semble donc *a priori* que l'on puisse distinguer :

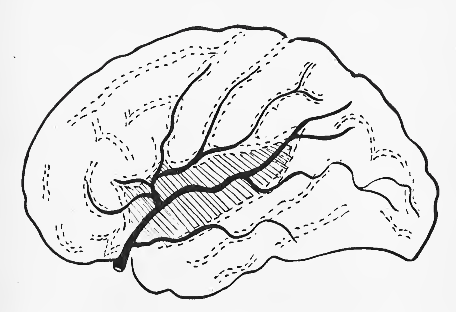


Fig. 4. — Représentation schématique du trajet des branches corticales de la sylvienne dans les sillons de la face externe.

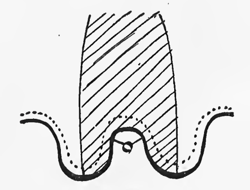


Fig. 5 — Schéma de la disposition d'une artère de sillon.

a) Un syndrome total de l'artère sylvienne, dans lequel les territoires profonds et superficiels seront, à la fois, intéressés, par suite de la lésion du tronc à l'origine.

b) Un syndrome superficiel ou, pour mieux dire, cortico-sous-cortical, dû à l'atteinte de la sylvienne après l'origine des perforantes.

c) Un syndrome sylvien postérieur, résultant d'une lésion portant

sur le tronc artériel après l'origine des branches ascendantes prérolandiques et rolandiques.

d) Enfin des ramollissements partiels dus à l'oblitération de l'une ou l'autre des branches de l'artère.

Mais cette division schématique ne répond pas d'une façon absolue à la réalité. En effet, la lésion de l'artère sylvienne qui, il ne faut pas l'oublier, est rarement tout à fait oblitérante, si elle détermine la nécrose totale du territoire irrigué par les branches du segment juxta-lésionnel, ne détermine par contre qu'une nécrose incomplète ou même parfois nulle de la partie distale de son territoire. C'est là une application particulièrement remarquable d'une loi générale du ramollissement du cerveau. Cette loi veut que dans les cas d'oblitération artérielle complète ou incomplète, la partie la plus ischémiée et partant la plus nécrosée, est la partie proximale par rapport au point oblitéré, tandis que la partie distale reste relativement indemne.

Dans le cas spécial des lésions du territoire sylvien, l'application la plus importante de cette loi concerne précisément les lésions qui portent sur la partie initiale, sur l'origine même du tronc artériel. En général elles entraînent non le ramollissement sylvien total, mais seulement le ramollissement du territoire proximal de l'artère, qui se trouve être ici son territoire central, celui qui est irrigué par les artères centrales ou perforantes. (Nous verrons plus tard qu'en pareil cas, le territoire superficiel est rarement complètement indemne.) Il est donc nécessaire de distinguer entre le ramollissement sylvien total et le ramollissement sylvien superficiel une variété d'importance considérable : *le ramollissement sylvien profond ou central.*

D'autres applications de la même loi concernent les ramollissements du territoire superficiel. Lorsque la lésion artérielle siège sur le tronc avant l'origine des branches ascendantes et qu'elle entraîne par conséquent une altération importante du territoire sylvien antérieur (rolando-prérolandique), il est exceptionnel que la partie postérieure du territoire sylvien superficiel présente une atteinte aussi profonde que dans les cas où par suite du siège plus postérieur de la lésion artérielle, la nécrose porte exclusivement sur lui. Nous verrons l'intérêt de ce fait, en ce qui concerne les syndromes aphasiques. Disons tout de suite, pour donner un exemple de l'importance de ces variations, qu'un symptôme comme l'hémianopsie, qui est de règle dans les ramollissements sylviens postérieurs où la lésion détruit en profondeur les radiations optiques, se trouve au contraire beaucoup plus rare dans les grands ramollissements sylviens superficiels par suite de l'intégrité relative du territoire postérieur.

En résumé, nous suivrons dans cette étude des syndromes anatomo-cliniques causés par le ramollissement sylvien, la plan suivant :

1. Ramollissement sylvien total.
2. Grand ramollissement sylvien profond.

3. Ramollissements partiels du territoire profond.
4. Grand ramollissement sylvien superficiel.
5. Ramollissement sylvien postérieur.
6. Ramollissements partiels du territoire postérieur de l'artère sylvienne.
7. Ramollissements partiels rolandiques et antérieurs.
8. Ramollissements multiples, bilatéraux et associés.

I. — Ramollissement sylvien total.

C'est une variété peu compatible avec la vie, aussi l'observe-t-on le

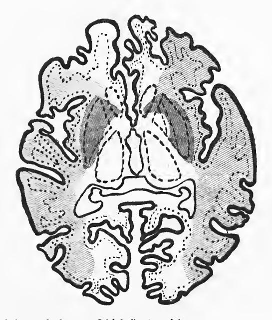


Fig. 6. — Territoires profond et superficiel de l'artère sylvienne vus sur une coupe horizontale.

plus souvent à l'état de ramollissement blanc. La lésion massive comporte la destruction du territoire superficiel et profond de l'artère sylvienne (fig. 6 et 7), c'est-à-dire celle du putamen, sauf son extrémité antéro-inférieure, du noyau caudé, sauf la partie inférieure de sa tête et de l'ensemble du territoire sylvien superficiel.

Restent indemnes outre les territoires corticaux des cérébrales antérieure et postérieure : la totalité du thalamus, les 2/3 internes du globus pallidus, la capsule interne 2/5 inférieurs, enfin la région sous-optique.

A ces lésions massives (fig. 8) répondent des symptômes massifs : grosse hémiplégie, hémianesthésie, hémianopsie, enfin si la lésion frappe le cerveau gauche, aphasie massive également.

L'analyse clinique est à peu près toujours rendue très difficile par la faible survie des malades. Au cas exceptionnel où ils ne meurent pas

dans la phase critique des 15 premiers jours, les symptômes restent sensiblement les mêmes, sauf que l'anesthésie rétrocède pour une longue part.

A côté des ramollissements massifs, où la lésion du territoire superficiel est aussi profonde que celle du territoire central, il en est d'autres où celle du territoire superficiel est beaucoup moins complète. Ces cas sont

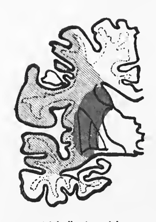


Fig. 7. — Territoires profond et superficiel de l'artère sylvienne vus sur une coupe vertico-frontale.

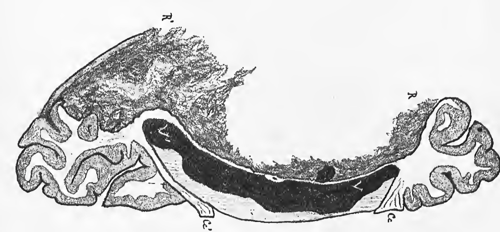


Fig. 8. — Coupe horizontale d'un ramollissement sylvien total (cas Mail, collection Pierre Marie).

intermédiaires entre le ramollissement sylvien total et le ramollissement profond que nous allons étudier maintenant.

II. — Grand ramollissement sylvien profond.

Il existe, nous l'avons dit, 2 variétés de ramollissement sylvien profond : le grand ramollissement profond ou central qui comporte la destruction complète ou sensiblement complète du territoire profond de l'artère, les ramollissements profonds partiels qui sont limités à une ou plusieurs des

branches perforantes qui l'irriguent. C'est du grand ramollissement sylvien profond que nous nous occuperons tout d'abord.

1° *Anatomie des branches perforantes et du territoire profond.*

On sait qu'elles se dégagent de la face supérieure de 2 premiers centimètres de la sylvienne. Elles montent alors presque verticalement « à la façon des jeunes pousses », mais en divergeant toutefois quelque peu pour s'engager dans les trous de l'espace perforé antérieur.

Elles apparaissent alors massées dans la substance cérébrale en un



Fig. 9. — Territoire profond de la sylvienne, putamino-capsulo-caudé injecté par le collargol.

confluent d'aspect pseudo-caverneux à partir duquel elles divergent pour aller à leur destination. Duret distingue à ce niveau des artères striées externes (putaminales) et des artères striées internes (pallidales). Parmi les premières les plus antérieures iraient au corps strié (lenticulo-striées), les plus postérieures à la couche optique (lenticulo-optiques).

En réalité l'observation directe anatomo-pathologique et les injections nous conduisent aux conclusions suivantes (fig. 9 et 10).

a) Le gros des perforantes sylviennes est constitué par les artères striées externes de Duret ou mieux *putamino-capsulo-caudées* selon un trajet que nous retrouverons plus loin (fig. 11).

b) Quelques perforantes nées de la sylvienne vont en effet à la partie

externe du globus pallidus. Elles méritent le nom de *pallidales externes* par opposition aux pallidales internes nées de la choroïdienne antérieure.

c) Quant aux lenticulo-optiques, si elles existent, elles sont certainement très peu importantes. La couche optique reste toujours sensiblement indemne dans les lésions sylviennes, quelle que soit leur étendue. Mouchet avait déjà signalé dans sa mémorable thèse le peu d'importance des lenticulo-optiques.



Fig. 10. — Ramollissement hémorragipare du territoire sylvien profond dessinant très exactement le trajet putamino-capsulo-caudé.

Somme toute le territoire sylvien profond se confond pour la majeure part avec la substance striée proprement dite (striatum, putamen + noyau caudé). Il ne l'irrigue pourtant pas complètement puisque sa partie antérieure (2/3 inférieurs de la tête du noyau caudé + pont d'union putamino-caudé) dépend de la cérébrale antérieure; il la déborde en outre quelque peu, puisqu'il irrigue la partie externe du pallidum.

En outre, ce territoire comprend la partie haute de la capsule interne antérieure et l'étage supérieur (putamino-caudé) de la capsule interne postérieure, tandis que l'étage inférieur (pallido-thalamique) dépend de la choroïdienne antérieure.

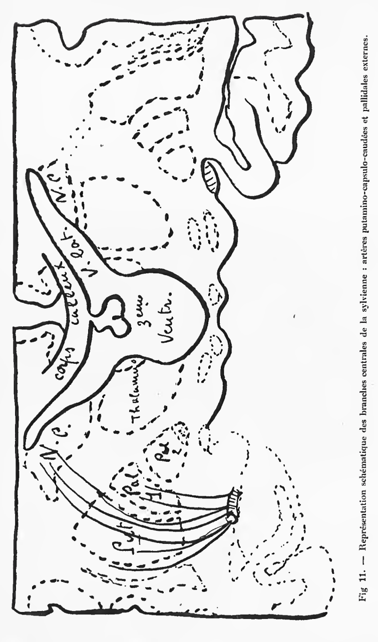


Fig 11. — Représentation schématique des branches centrales de la sylvienne : artères putamino-capsulo-caudées et pallidales externes.

2° *Anatomo-pathologie du grand ramollissement sylvien profond.*

Celui-ci comporte la nécrose totale ou subtotale du territoire ci-dessus décrit. C'est dire qu'il faudrait pour l'expliquer admettre l'oblitération de toutes les branches perforantes. Mais naturellement il n'en est pas ainsi, et le ramollissement sylvien profond dépend en réalité de la lésion plus ou moins complète du tronc sylvien lui-même, à son origine.

Comment cette lésion entraîne la destruction du territoire central et respecte au contraire de façon plus ou moins absolue le territoire superficiel, c'est là une application d'une loi générale que nous avons formulée au début. Loi qui veut que la lésion prédomine sur le territoire des branches qui dérivent du segment juxta-lésionnel tandis que le territoire distal garde plus ou moins son intégrité.

a) *Etat du territoire central.* — Dans les cas typiques la destruction en est complète ou sensiblement complète ; elle porte sur le putamen et la partie horizontale du noyau caudé, et entre les deux sur la partie la plus haute de la capsule interne au point où elle fait suite au centre ovale (fig. 12). Le globus pallidus n'est touché que dans sa partie toute externe et l'on voit parfaitement conservées sa partie interne ainsi que



Fig. 12. — Ramollissement sylvien profond. Destruction du corps strié et de la partie adjacente du centre ovale. Intégrité relative du territoire cortico-sous-cortical. Hémiplégie droite, aphasie de Broca à légère prédominance d'anarthrie.

les fibres d'origine pallidale qui se rendent au corps de Luys. De même la couche optique est complètement respectée, ainsi que la capsule interne postérieure dans sa partie basse, la tête du noyau caudé et le pont d'union qui la réunit au putamen.

Dans quelques cas assez rares, répondant vraisemblablement à des oblitérations ne portant pas sur la partie tout à fait interne du vaisseau, une partie considérable du putamen peut être respectée. En règle général, au contraire, la lésion déborde le putamen en avant et aussi, mais à un moindre degré, en arrière, déterminant une destruction dans la profondeur de la substance adjacente du lobe frontal. Ceci est déjà un empiétement sur le territoire superficiel.

b) *Etat du territoire superficiel.* — Celui-ci n'est presque jamais complètement indemne. L'atteinte de l'insula notamment est de règle, ainsi que l'atteinte de la partie du lobe frontal correspondant à la moitié postéro-externe du lobe orbitaire et à la partie adjacente de F3, en avant

du pied. Le reste du territoire superficiel est sensiblement respecté, mais il est facile de comprendre que l'on puisse voir des foyers accessoires plus ou moins volumineux dus à l'ischémie passagère à laquelle il a été soumis.

3° *Etude clinique.*

Le ramollissement profond de l'artère sylvienne se traduit par un syndrome différent suivant qu'il atteint le cerveau droit ou le gauche. Dans ce dernier cas, en effet, les symptômes de la série de l'aphasie de Broca viennent se superposer aux phénomènes hémiplégiques.

On peut décrire deux variétés d'hémiplégie par ramollissement total du territoire profond de la sylvienne :

Une variété d'hémiplégie modérée qui est habituelle, une variété d'hémiplégie massive, qui appartient aux cas où le ramollissement dépasse le territoire profond pour s'étendre sur le territoire superficiel.

A) Dans le premier type, ce qu'on observe c'est une *hémiplégie banale.* Malgré la destruction du putamen et de la partie horizontale du noyau caudé, on ne voit pas de signes surajoutés qui traduisent l'atteinte pourtant massive du striatum, ou tout au moins, dans l'état actuel de nos connaissances, il ne nous a pas été possible de mettre en lumière des symptômes de cet ordre. Evidemment la contracture est marquée, mais elle ne nous a pas paru différente de celle qu'on observe habituellement. En tout cas, nous n'avons noté ni mouvements involontaires ni phénomènes choréo-athétosiques, pas davantage de signes de la série du parkinson ou de larigidité dite pallédale, pas davantage de troubles accentués de l'équilibre.

Plusieurs explications peuvent être proposées de ce silence apparent, en dehors de celle qui résulte de notre ignorance relative. La première, c'est que les phénomènes hémiplégiques masquent les signes de la destruction du striatum; la deuxième, c'est que, tout au moins chez l'homme, il semble que les symptômes des lésions du corps strié, pour prendre leur pleine ampleur, aient besoin d'une atteinte bilatérale. Il semble en être ainsi, notamment pour les troubles de l'équilibre, de la mimique, du rire et du pleurer.

Quoi qu'il en soit, au premier abord, le malade atteint d'une hémiplégie de cet ordre se présente comme un hémiplégique banal, avec contracture du type pyramidal.

Les troubles sensitifs sont en général à peu près nuls, ou tout au moins très effacés. Il n'y a pas d'hémianopsie.

Ce tableau clinique, on le voit, rappelle sous bien des rapports le tableau de l'hémiplégie par ramollissement cortico-sous-cortical superficiel. Le *diagnostic* demeure d'ailleurs délicat, mais de l'analyse des symptômes on peut conclure que cinq signes sont en faveur du ramollissement sylvien profond.

a) L'absence d'hémianopsie : c'est un signe qui est loin d'être décisif

car il peut manquer dans le ramollissement cortico-sous-cortical et il peut, comme nous le verrons, exister dans la variété massive du ramollissement profond ; mais dans ce dernier cas, l'hémiplégie est massive également. On peut donc dire qu'une hémiplégie d'intensité moyenne avec hémianopsie appartient au type cortico-sous-cortical.

b) L'absence relative de troubles sensitifs : ils ne sont pas non plus, sauf exception, très marqués dans le ramollissement cortico-sous-cortical, où il s'agit presque toujours d'hémi-hypoesthésie discrète, cependant leur association à une hémiplégie d'intensité moyenne est nettement en faveur de la variété superficielle. Encore plus en faveur de cette dernière, est la tendance monoplégique des troubles sensitifs, c'est-à-dire leur prédominance nette sur le membre supérieur, qui est loin d'être exceptionnelle.

c) Le caractère relativement proportionnel de l'hémiplégie : ce caractère proportionnel n'est pas absolument rigoureux et le membre supérieur peut paraître plus touché que le membre inférieur, même dans le ramollissement sylvien profond. Il y a là peut-être un fait à mettre en rapport avec le caractère plus strictement volitionnel des mouvements du membre supérieur. Il n'en est pas moins vrai que dans le ramollissement profond, il existe une tendance à l'atteinte proportionnelle des deux membres ; au contraire, une grosse prédominance monoplégique sur le membre supérieur est un élément nettement en faveur du ramollissement sylvien superficiel.

d) L'atteinte simultanée des deux membres. Elle peut s'observer dans les deux variétés, mais le début monoplégique ou à tendance monoplégique par le membre supérieur appartient d'une façon, on peut dire exclusive, au ramollissement sylvien superficiel. S'il est des exceptions à cette règle, elles concernent principalement certaines variétés de petites hémorragies situées aux confins du noyau lenticulaire et de la capsule externe.

e) Peut-être y a-t-il aussi un argument à tirer du caractère franchement distal de la paralysie. Les lésions corticales d'origine traumatique, par exemple, se présentent fréquemment en apparence comme des paralysies de la main ou du pied, mais de telles dissociations perdent beaucoup de leur valeur quand il s'agit de ramollissements ; ceux-ci sont, en effet, on peut dire à peu près toujours, à la fois corticaux et sous-corticaux, et plus fréquemment, peut-être, à prédominance sous-corticale que corticale.

L'ensemble de ces signes permet, en général, un diagnostic certain, en présence d'une hémiplégie constituée.

A la période initiale, par contre, lorsque le début monoplégique manque, le diagnostic devient extrêmement difficile. Les phénomènes hypoesthésiques et agnosiques appartiennent ici aux deux formes et il est en général difficile de mettre en lumière l'hémianopsie qui constituerait le meilleur argument en faveur de la lésion superficielle.

B) *Variété massive de l'hémiplégie.* — Elle se présente avec un aspect très particulier qui ne permettrait guère la confusion qu'avec l'hémiplégie du ramollissement sylvien total dont au fond elle se rapproche.

L'hémiplégie est intense et aussi marquée au membre inférieur qu'au membre supérieur ; le malade est ainsi en général incapable de marcher ;

Assez fréquemment dans cette variété, la contracture secondaire manque, principalement au niveau du membre inférieur, et l'hémiplégie revêt le type de l'hémiplégie flasque permanente ;

Les troubles sensitifs, quand ils existent, restent très modérés ;

L'exagération des réflexes tendineux elle-même est peu accentuée et, chose singulière, le signe de Babinski peut manquer.

Cette variété d'hémiplégie massive est assez caractéristique, elle est due à des lésions qui débordent largement le territoire central tout en respectant la corticalité proprement dite, sauf dans les régions précédemment indiquées.

Contrairement à la précédente, cette variété peut s'accompagner d'hémianopsie, les radiations de Gratiolet peuvent être en effet touchées, peu après leur origine, non pas par la lésion en coin à base corticale du ramollissement superficiel, mais par des foyers profonds.

Malgré leur étendue, ces lésions sont compatibles avec la vie. Il est facile de comprendre cependant que le pronostic est d'autant plus sévère que les lésions sont plus massives.

Quand la lésion siège sur le cerveau gauche, on voit apparaître les phénomènes d'aphasie. Ceux-ci se présentent sous l'aspect d'une *aphasie de Broca* qui tend d'autant plus vers l'anarthrie pure, que la lésion est moins étendue.

On peut ainsi distinguer quatre types :

Type d'anarthrie pure ou sensiblement pure, transitoire.

Type d'anarthrie pure ou sensiblement pure, persistante.

Type d'aphasie de Broca à tendance d'anarthrie, c'est le type le plus habituel.

Type d'aphasie de Broca très marquée correspondant à la forme massive, c'est-à-dire associée à une hémiplégie massive.

1° *Type d'anarthrie pure transitoire.*

Le tableau clinique est ici extrêmement simple : à la suite d'un début brusque, le malade se présente avec une hémiplégie d'intensité moyenne ; on constate en même temps l'impossibilité absolue de la parole. Cependant, dès que l'examen est rendu possible par l'atténuation des phénomènes de stupeur, les malades frappent par l'intégrité relative du langage intérieur. Cette intégrité va rapidement s'accentuant et l'écriture redevient possible à son tour. Le malade se présente à ce moment avec l'aspect de l'anarthrique plutôt sensiblement pur qu'absolument pur, car il est presque toujours possible de mettre en lumière quelques troubles de la série de l'aphasie proprement dite. L'amélioration se poursuit ce-

pendant, bientôt l'anarthrie fait place à une dysarthrie accentuée, mais qui va également s'atténuant. Finalement la guérison est sensiblement complète, sauf la persistance de quelques reliquats dysarthriques que l'on peut mettre en lumière par les tests classiques et qui donnent à la parole du malade un caractère un peu pénible, tant au point de vue objectif que subjectif.

A ce stade le malade se présente surtout comme un hémiplégique. Somme toute les troubles aphasiques passent par trois phases :

Une période initiale, où stupeur, anarthrie et aphasie se confondent ;

Une phase d'anarthrie sensiblement pure ;

Une troisième période enfin de reliquats dysarthriques qui vont s'atténuant progressivement.

La durée de l'ensemble varie de quelques semaines à six mois.

2° *Type d'anarthrie pure ou sensiblement pure, persistante.*

Cette variété répond à des cas voisins des précédents. Le début est sensiblement le même. Les troubles aphasiques sont cependant plus persistants, si bien que chez ces malades on parvient presque toujours à mettre en évidence, aussi longtemps que dure l'évolution, quelques troubles de la série de l'aphasie proprement dite, au point de vue de la lecture, de l'écriture, de la compréhension des ordres, etc.

Finalement, on peut distinguer deux ordres de faits :

Dans les cas les plus marqués, le malade demeure anarthritique, souvent incapable d'articuler un seul mot, sauf parfois les mots habituels, stéréotypes : les jurons. Parfois ces mots eux-mêmes sont perdus et l'anarthrie est alors absolue. A ce trouble intense de l'élocution s'oppose l'intégrité relative du langage intérieur et l'intégrité relative aussi de l'écriture. Cette dernière est d'autant plus remarquable que le malade hémiplégique écrit de la main gauche.

Dans des cas moins intenses, qui sont comme la réduction des précédents, on note la même conservation du langage intérieur et de l'écriture, mais, en outre, l'anarthrie se montre curable spontanément et cette curabilité est facilitée par la rééducation. Au bout de quelque temps, le malade parvient à parler de nouveau d'une façon relativement satisfaisante, mais la parole reste dysarthrique et fatigante pour le malade, comme le montrent les tests classiques. L'évolution se fait ici en plusieurs années. De tels malades restent toujours rééducables. Il est à noter que les malades les plus touchés le sont aussi dans une large mesure.

3° *Aphasie de Broca à prédominance d'anarthrie.*

Le malade se présente franchement avec l'aspect de l'aphasie de Broca. L'anarthrie est plus ou moins complète, tantôt presque absolue, tantôt limitée à qulques mots stéréotypes, tantôt enfin à quelques courtes phrases du type petit nègre. L'écriture est ici aussi mauvaise que la

parole ou tout au moins déjà profondément touchée. Le reste de l'examen met aisément en lumière le trouble du langage intérieur qui complète le tableau de l'aphasie de Broca. Mais ce trouble reste ici relativement



Fig. 13. — Grand ramollissement sylvien profond. Coupe basse montrant la destruction du putamen et de la partie adjacente seulement du globus pallidus. La lésion déborde les noyaux gris en avant. L'insula est touchée, le cortex sensiblement indemne. — Grosse hémiplégie droite, grosse aphasie de Broca.

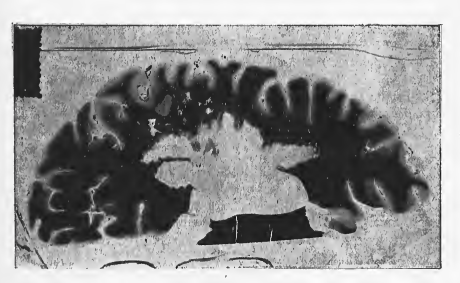


Fig. 14. — Même cas, partie haute de la lésion. Destruction du noyau caudé. Atteinte du centre ovale et de la substance blanche en avant et en arrière de la région des noyaux gris Intégrité du cortex proprement dit.

modéré pour les ordres compliqués, et ces malades au premier abord paraissent comprendre tout ce qu'on leur dit. Les troubles de la lecture, du calcul, sont plus marqués mais cependant relativement modérés. Cette variété d'aphasie reste à prédominance nette d'anarthrie.

De tels malades sont rééducables dans une certaine mesure, mais

d'une façon habituelle ils restent aphasiques pour le restant de leur vie. Les troubles du langage intérieur si difficilement réparables communiquent ici à l'anarthrie leur caractère de relative irréductibilité.

4° *Aphasie de Broca plus accentuée avec hémiplégie massive.*

Cette forme répond à ces lésions massives qui débordent plus ou moins largement le territoire central (fig. 13 et 14) empiétant sur la substance blanche adjacente et s'accompagnant parfois de foyers accessoires à distance. En pareil cas l'anarthrie est très marquée et définitive et les troubles de la série aphasique sont marqués également, si bien que l'analogie est grande entre cette forme d'aphasie de Broca et celle que peuvent produire les lésions du territoire superficiel que nous envisagerons bientôt. Le diagnostic est cependant possible, car il y a malgré tout une certaine discordance entre l'intensité des troubles aphasiques et celles de l'hémiplégie.

Celle-ci, en effet, est ici massive. L'aphasie, au contraire, est plus limitée, tout au moins dans certains de ces modes. L'anarthrie, en effet, est massive comme l'hémiplégie, mais par contre la compréhension de la parole, l'état intellectuel du sujet tel que le met en lumière le calcul, bien que très nettement atteints, le sont cependant moins qu'ils ne le seraient dans une aphasie habituelle avec une hémiplégie de cette intensité. D'une façon générale on peut dire :

1° Que l'hémiplégie par son intensité même et l'atteinte massive du membre inférieur est déjà à elle seule assez caractéristique.

2° Que l'aphasie, tout en étant une aphasie de Broca, a gardé dans son allure quelque chose de la prédominance habituelle de l'anarthrie dans le ramollissement sylvien profond.

III. — Ramollissements sylviens profonds partiels.

Ces ramollissements ont une topographie sensiblement constante qui reproduit celle des artères perforantes du groupe putamino-capsulo-caudé. Ils sont, en effet, comme elles, putamino-capsulo-caudés, et dans certains cas sur une coupe vertico-frontale, heureuse, on voit toute l'étendue du ramollissement.

En pareil cas, l'aspect du ramollissement est très caractéristique en raison de son axe curviligne à concavité tournée en bas et en dedans, la partie terminale étant presque horizontale comme dans une trajectoire de fusée. Ainsi la partie initiale putaminale est sensiblement verticale, la partie capsulaire est oblique en haut et en dedans ; enfin la partie terminale caudée est sensiblement horizontale.

C'est là très exactement le trajet de chacune de ces artérioles.

Malheureusement très souvent la section n'est pas si heureuse. Par suite de l'obliquité soit de la coupe, soit du foyer, on voit le segment

initial de ce dernier sur une première coupe, et le segment terminal, sur une autre, paraît à quelques millimètres plus en arrière ou plus en avant.

Une mise en lumière est encore plus malaisée sur les coupes horizontales. On aperçoit tout d'abord la lésion sous l'aspect d'un foyer de nécrose du putamen. Mais il faut des coupes extrêmement rapprochées et très minces pour mettre en lumière la partie capsulaire et la partie caudée. Ceci est dû à ce que dans ce dernier segment artère et lésion sont presque horizontales.

La longueur de ces foyers est celle du trajet artériel. Quant à leur diamètre il est assez variable suivant les cas. Il atteint rarement 1 centimètre. D'autres fois ils sont beaucoup plus petits et ressemblent à un foyer lacunaire de désintégration. Mais ceux-ci, bien qu'ils puissent atteindre des dimensions parfois assez considérables, n'ont pas le même trajet calqué sur celui du vaisseau.

Il faut dire que par suite de l'accolement des parois celluleuses du foyer, celui-ci est beaucoup plus étroit que ne l'est la destruction du tissu noble. Ceci se voit particulièrement bien quand on a l'occasion de voir le ramollissement à sa période initiale. En pareil cas la topographie est naturellement la même, mais l'aspect est tantôt celui du ramollissement blanc tantôt celui du ramollissement hémorragique piqueté de rouge ou de brun. Cette dernière variété donne des images particulièrement belles semblables à des injections du territoire vasculaire nécrosé (fig. 10).

Le ramollissement putamino-capsulo-caudé constitue la variété essentielle du ramollissement partiel profond. Il est beaucoup plus rare d'observer des lésions de même type au niveau du *globus pallidus*. La part de l'irrigation sylvienne y est certainement assez modeste et le foyer ne déborde pas sur la capsule interne et le noyau caudé. On ne voit guère que de petits foyers, habituellement arrondis.

Plus fréquents sont les ramollissements qui, au lieu de passer par la capsule interne postérieure pour aller du putamen au noyau caudé, franchissent la capsule interne antérieure. De ces ramollissements, quelques-uns dépendent non pas de la sylvienne, mais du territoire de la cérébrale antérieure. Seuls les plus haut placés situés aux confins de la capsule interne postérieure appartiennent en réalité à la sylvienne.

D'autres fois le ramollissement profond partiel tout en ayant le type habituel ne frappe pas le putamen dans toute sa hauteur, mais commence à mi-hauteur par exemple pour suivre ensuite le trajet habituel.

Le tableau symptomatique du *ramollissement partiel profond* pourrait presque se réduire à un seul mot : hémiplégie. Et malgré l'atteinte *qui est constante* d'une partie plus ou moins importante du corps strié, les phénomènes surajoutés d'ordre excito-moteur, hémichorée ou autres y sont plus qu'exceptionnels, de *telle sorte que leur seule constatation doit faire supposer l'existence d'une lésion associée.* Mais le taux de cette hémiplégie varie singulièrement, non seulement selon l'importance, mais encore selon la topographie de la lésion.

Il est un *point d'élection* où le ramollissement partiel profond détermine une hémiplégie très marquée pour une lésion d'étendue minime et qui le paraît plus encore au moment des constatations. Ce lieu d'élection se trouve situé sur la coupe de Flechsig au niveau de la partie moyenne du putamen. Plus haut il semble qu'on ne voit qu'une rétraction du centre ovale dans sa partie basse, juxta-ventriculaire, le rayon caudé étant fort grêle à ce niveau.

En pareil cas le syndrome hémiplégique est, comme nous l'avons dit, marqué et persistant. L'hémiplégie est sensiblement proportionnelle, mais n'a pas d'électivité spéciale pour le membre inférieur. Il n'existe absolument pas de troubles sensitifs, ni bien entendu d'hémianopsie. Quant aux troubles de la parole, ils sont assez différents selon le côté lésé.

Au cas de lésion du cerveau gauche il existe de façon sensiblement constante une difficulté ou même une impossibilité de la parole durant de 8 à 15 jours. Les mêmes phénomènes peuvent exister en cas de lésions du côté droit, mais sontnon seulement beaucoup moins constants, mais encore beaucoup moins marqués ou moins durables.

Quand la lésion passe en avant ou en arrière de cette zone d'élection, les phénomènes hémiplégiques sont beaucoup moins marqués. Il s'agit d'hémiparésies plus ou moins nettes et transitoires.

Il ne nous a pas paru que ces variétés profondes prenaient fréquemment le type monoplégique et nous adoptons à ce point de vue l'opinion de Pierre Marie et Guillain relative au caractère global des hémiparésies d'origine capsulaire.

Ajoutons que nous ne possédons pas de documents anatomo-cliniques suffisants sur les foyers isolés de la capsule interne antérieure, non plus que sur les petits foyers du globus pallidus. Ces dernières lésions, assez rares, paraissent de symptomatologie fruste et nous pensons qu'il faut observer la plus grande prudence dans l'étude des faits antérieurement publiés.

Ramollissements profonds bilatéraux

Ces ramollissements sont loin d'être exceptionnels, mais ils se confondent en partie, cliniquement et même anatomiquement, avec les foyers lacunaires de désintégration.

L'artérite importante des petits vaisseaux que nécessite leur production explique cette parenté et ces coïncidences. Cependant le foyer de ramollissement, dès qu'il revêt une certaine importance, est facile à distinguer de la simple lacune, tout d'abord par son volume plus considérable, ensuite et surtout par son trajet caractéristique putamino-capsulo-caudé.

Dans quelques cas où ces foyers sont petits, l'identification peut paraître plus malaisée, mais elle reste en réalité toujours simple. Histologiquement, pendant très longtemps, de tels foyers de ramollisse-

ment contiennent quelques corps granuleux. Somme toute, rien anatomiquement ne distingue chacun de ces ramollissements bilatéraux du ramollissement unilatéral tel que nous l'avons décrit plus haut. Mais leur bilatéralité et leur association presque constante à la désintégration sénile entraînent l'apparition d'un certain nombre de symptômes sur lesquels il est nécessaire d'insister.

Ce sont en général des signes de la série dite pseudo-bulbaire, qui comportent, comme on le sait :

1° Des troubles pseudo-bulbaires proprement dits ;

2° Des troubles de la démarche ;

3° Des troubles des sphincters ;

4° Enfin, d'une façon on peut dire à peu près constante, un certain nombre de troubles intellectuels. Ce n'est pas ici le lieu de donner une description complète de ces manifestations.

1° On connaît le facies de ces malades, facies inexpressif et tombant, peu mobile, mais assez différent somme toute du masque figé mais à fond d'hypertonie des parkinsoniens. Un certain taux d'hypertonie peut cependant s'observer chez certains de ces malades, et particulièrement quand ils présentent d'un côté des phénomènes hémiplégiques francs. A ces troubles du facies s'associent des troubles de la mimique : diminution de la mimique expressive (psychosyncynétique), conservation relative de la mimique volontaire (ouvrir la bouche, fermer les yeux), exagération de la mimique réflexe avec rire et pleurer spasmodique.

La voix haute, inarticulée, explosive est celle des pseudo-bulbaires.

Le réflexe pharyngé est diminué ou aboli.

La dysphagie est fréquente et complète le tableau.

2° Quant à la marche, quand le malade n'est pas franchement hémiplégique d'un côté, c'est celle du sujet dit lacunaire, allant depuis la démarche à petits pas jusqu'à l'astasie-abasie trépidante. Deux points la caractérisent :

a) La dissociation entre la conservation relative de la motilité volontaire et l'impossibilité de la marche elle-même ;

b) L'importance des troubles de l'équilibre avec tendance à la chute en arrière.

Dès que ces malades présentent une hémiplégie, fût-elle de faible importance, les troubles de la marche s'accentuent extrêmement. Elle devient bientôt impossible et ces sujets deviennent grabataires.

3° Les troubles sphinctériens sont beaucoup plus précoces qu'on ne le pense, commençant à une pollakiurie d'origine cérébrale due à la crainte qu'a le malade de se souiller et aboutissant dans les cas sévères au gâtisme.

4° La diminution intellectuelle pouvant aller jusqu'à la déchéance est à peu près constante, mais il est infiniment probable qu'elle est due aux lésions cortico-sous-corticales fréquemment associées en pareil cas.

Somme toute, on le voit, ce tableau se sépare mal de celui de la désintégration sénile. Ce qui le caractérise en quelque sorte, c'est l'histoire

d'ictus plus francs et l'existence d'un certain taux d'hémiplégie uni ou bilatérale nette. Il ne faut pas croire qu'il soit exceptionnel. Bien des cas étiquetés désintégration sénile, sont en réalité dus à l'association de cette désintégration à des ramollissements plus ou moins importants. C'est là un point sur lequel on ne saurait trop insister car il doit rendre encore plus prudent dans l'attribution de ce qui, dans la symptomatologie présentée par les malades, revient aux noyaux gris centraux ou à la capsule interne.

IV. — Ramollissements sylviens superficiels.

Par suite de la loi qui veut que les artères cérébrales soient d'autant plus lésées qu'elles sont plus importantes, la majeure part des ramollissements sylviens, tout au moins de ceux qui s'expriment par des symptômes cliniques francs, sont dus à des lésions portant sur le tronc même de l'artère. Mais l'importance du territoire des artères ascendantes qui naissent, comme nous l'avons dit, soit isolément, soit par un tronc commun, fait qu'en réalité il y a séparation clinique absolue entre les lésions qui frappent la sylvienne en deçà de cette origine et celles qui la frappent en delà.

Dans le premier cas, l'hémiplégie occupe le premier plan, et si la lésion siège à gauche, les troubles aphasiques revêtent le caractère de l'aphasie de Broca.

Dans le deuxième cas, l'hémiplégie manque souvent ou est peu importante. Les troubles aphasiques appartiennent à la série de l'aphasie de Wernicke. L'hémianopsie est constante ou à peu près.

Grand ramollissement sylvien superficiel.

1° *Anatomie pathologique*. — On pourrait encore l'appeler *cortico-sous-cortical*, car il ne faut pas oublier que le territoire dit superficiel de l'artère sylvienne s'enfonce en réalité très profondément dans le cerveau, pénétrant jusqu'à l'épendyme en avant (lobe frontal), en arrière (lobe pariéto-temporal) et au-dessus (circonvolution rolandique) des noyaux gris centraux.

Il contient donc la majeure partie du centre ovale. Si l'on enlève, par la pensée, le bloc constitué par les corps opto-striés et la capsule interne, tout ce qui reste de substance blanche, c'est-à-dire largement les 9/10, appartient au territoire superficiel. Cette notion est d'autant plus importante qu'en général, dans ces ramollissements, la lésion de la substance blanche dépasse en intensité celle du manteau gris.

Toutefois le terme de ramollissement superficiel présente l'avantage de s'opposer au terme de ramollissement central ou mieux profond.

Le grand ramollissement sylvien superficiel ne frappe pas avec une égale intensité tout le territoire cortico-sous-cortical de la sylvienne. Tout d'abord, en raison de l'origine précoce de l'artère temporale antérieure, le territoire de cette dernière est presque toujours respecté. Ensuite

il en est souvent de même de celui de l'orbito-frontale qui naît isolément dans un assez grand nombre de cas.

Mais ce n'est pas tout. Par application de la loi générale qui veut que la partie du territoire la plus proche de la lésion soit plus profondément atteinte que la partie la plus éloignée, le ramollissement prédomine toujours sur l'insula et sur le territoire des artères ascendantes. La première est complètement détruite, le second profondément lésé, et, dans les cas typiques, on observe une destruction cortico-sous-corticale de la partie postérieure de F3 et de F2, de Fa et de Pa et, dans la profondeur, une lésion très importante du centre ovale sus-jacent aux noyaux gris.

Par contre l'atteinte du territoire des artères postérieures (pariétale et

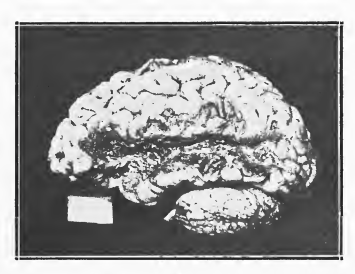


Fig. 15. — Grand ramollissement sylvien superficiel.

temporale postérieure, artère du pli courbe), pour être profonde, reste cependant moins marquée.

C'est ainsi que dans les cas typiques la lésion respecte dans la profondeur l'épaisse couche des fibres sagittales dont les radiations optiques constituent la majeure part. D'où absence d'hémianopsie. Le territoire cortical lui-même est moins atteint. D'où atténuation des signes de la série de l'aphasie de Wernicke.

Dans l'ensemble, extérieurement, la lésion se présente, quand elle est très marquée, avec l'aspect et les bords crénelés d'une feuille morte dont la pointe serait au pli courbe et la base à l'entrée de l'insula. Sur une coupe haute, nous l'avons dit, le centre ovale est profondément frappé.

Telle est la forme la plus habituelle du grand ramollissement sylvien superficiel (fig. 15).

Il peut se présenter sous un aspect un peu différent quand la lésion est relativement récente ou quand elle est moins étendue.

Dans ce dernier cas, au lieu d'être continue, la lésion peut se présenter

sous forme de foyers discontinus, siégeant aux points les plus fragiles et souvent presque exclusivement sous-corticaux.

De telles lésions peuvent au premier abord en imposer à un observateur peu averti comme de simples coïncidences. Mais une même loi règle les foyers discontinus et les foyers continus. L'exemple du ramollissement de la cérébrale postérieure, si constant dans son aspect et cependant lui aussi formé de foyers séparés, aide à comprendre la lésion de la sylvienne.

Quand le ramollissement est relativement récent et que son intensité a été médiocre, il n'est pas absolument constant de lui voir l'aspect de ramollissement blanc classique. Assez souvent les foyers de fibres lésées se montrent sous forme d'îlots à tendance polycyclique dessinant dans la substance blanche des aspects de carte géographique et respectant la substance grise presque complètement. De tels îlots peuvent être arrondis et rappeler par leur aspect la sclérose en plaques.

2° *Signes du grand ramollissement sylvien superficiel.* Ce sont, si nous laissons de côté pour le moment la question de l'aphasie :

1° Une hémiplégie à prédominance brachiale avec troubles sensitifs légers et à prédominance brachiale également. Le pourquoi de cette prédilection monoplégique est assez facile à comprendre : par suite des territoires respectifs de la sylvienne et de la cérébrale antérieure, le centre brachial se trouve en effet directement lésé au cas de lésion de la sylvienne tandis que les fibres du centre crural, provenant de la région para-centrale, ne sont interrompues que dans la profondeur, leur centre cortical restant indemne. Ce n'est pas évidemment la seule raison de cette prédilection pour le membre supérieur. Celui-ci, dont les fonctions motrices dépendent davantage des activités supérieures que le membre inférieur, paraît presque toujours plus touché en cas d'hémiplégie, même banale. Mais il y a loin de cette différence modérée à la différence considérable que l'on peut observer dans le grand ramollissement sylvien superficiel. Cette différence, il est vrai, varie quelque peu. Dans les cas typiques elle est considérable et le malade, tout en étant hémiplégique, se sert assez bien de son membre inférieur tandis que son membre supérieur reste inerte ou presque D'autres fois, elle est moins marquée, surtout dans les formes d'intensité moyenne où les lésions du centre ovale sont souvent prépondérantes, comme nous l'avons dit. Les mêmes observations peuvent être faites au sujet des troubles sensitifs, toujours modérés et prédominant sur le membre supérieur. Ils peuvent respecter à peu près complètement le membre inférieur et déterminer ainsi un aspect de monoplégie sensitive. D'autres fois les troubles sensitifs dépassent le tronc et s'arrêtent à la racine du membre inférieur ou en tout cas diminuent considérablement à partir de là. Cette prédominance proximale, contraire à la règle, n'est pas constante. Elle n'en est pas moins très caractéristique quand elle existe (1). Nous n'insisterons pas sur les modalités de ces troubles sensitifs,

(1) Ch. Foix. Les troubles sensitifs chez les aphasiques. *Rev. Neur.*, 1911.

ce serait nous engager dans une discussion trop longue et trop importante pour notre objet. Retenons seulement qu'ils sont modérés, portant sur les sensibilités élémentaires et surtout, dans une certaine mesure, sur le sens stéréognostique. Fait intéressant, la face est presque toujours indemne.

Indemnes également en général, comme nous l'avons dit, les radiations optiques (fig. 16), d'où l'absence d'hémianopsie. Celle-ci peut exister cependant, en cas de lésion particulièrement profonde du lobe pariéto-temporal, ou bien quand, ainsi qu'il arrive parfois dans l'athérome des vieillards, une deuxième lésion artérielle située à quelque distance de la première rend plus profonde l'atteinte du territoire postérieur.

Quand la lésion porte sur le cerveau gauche, on voit apparaître l'aphasie. Celle-ci est une *aphasie de Broca*, c'est-à-dire qu'elle comporte l'associa-

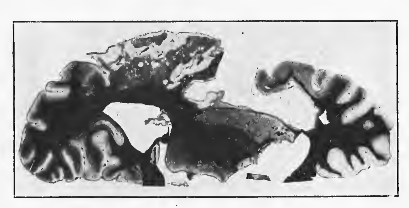


Fig. 16. — Grand ramollissement sylvien superficiel. La lésion s'étend de F^3 au pli courbe, les radiations optiques sont indemnes.

tion d'un élément anarthrique important, à un élément non moins important d'aphasie proprement dite ou aphasie de Wernicke. On trouve donc chez ces malades, outre la difficulté à prononcer les mots, l'oubli du vocabulaire, l'impossibilité de la lecture et de l'écriture, les troubles de compréhension de langage décrits sous le nom de surdité verbale. Egalement les phénomènes connexes d'intoxication par le mot, paraphasie, troubles du calcul. Tout cet ensemble est variable dans son intensité et sa variation dépend elle-même de la lésion du territoire postérieur. Quand celle-ci est modérée, ces troubles eux-mêmes demeurent modérés et le malade se rapproche quelque peu du type anarthrique, bien qu'il soit très facile de mettre en évidence chez lui tout l'ensemble du syndrome de Wernicke.

Quand au contraire la lésion est très importante, les phénomènes de la série de l'aphasie de Wernicke deviennent très importants en même temps qu'apparaît l'hémianopsie. Les malades profondément touchés présentent un aspect d'aphasiques déments.

Il peut paraître assez malaisé de différencier cette variété superficielle des variétés profondes de l'aphasie de Broca. En réalité, ce n'est pas aussi difficile qu'il le semble. Dans les variétés profondes, à trouble

hémiplégique égal (et nous n'insistons pas sur l'aspect spécial de l'hémiplégie), les symptômes de la série Wernicke sont toujours plus effacés et le malade est davantage un anarthrique. Pour qu'une lésion profonde donne un tableau identique au précédent, il faut qu'elle déborde largement sur le territoire superficiel, et alors on a affaire à des lésions considérables : l'hémiplégie est énorme et semble prédominer dans une certaine mesure sur le membre inférieur.

Ce que nous avons dit de l'aphasie peut se répéter de l'*apraxie*. L'apraxie idéatoire est en pareil cas réservée aux grandes lésions et aux grandes aphasies réalisant l'aspect de pseudo-démence.

L'*apraxie idéo-motrice* par contre est en réalité assez fréquente, si on n'hésite pas à qualifier ainsi les petits troubles de ce type qui lui appar-

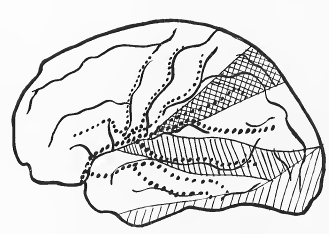


Fig. 17. — Les trois artères postérieures et leurs territoires respectifs très schématisés ; en arrière, de haut en bas : la pariétale postérieure, l'artère du pli courbe, la temporale postérieure.

tiennent d'ailleurs réellement. Mais ce sont là des signes très accessoires occupant tout à fait la deuxième place et susceptibles d'ailleurs de s'amender de façon rapide pour disparaître en quelques mois. Cette faible intensité et cette courte durée des phénomènes d'apraxie idéo-motrice est à mettre en relation non seulement avec l'intégrité relative du lobe pariétal, mais encore avec les contradictions des auteurs à ce sujet, les uns la tenant pour fréquente, les autres pour exceptionnelle. Il y a là en réalité une discussion quelque peu théorique, la difficulté résidant dans le taux des phénomènes jugé nécessaire pour affirmer le diagnostic.

V. — Ramollissement sylvien postérieur.

Quand la lésion de l'artère sylvienne siège après l'origine des artères ascendantes, on observe un ramollissement du territoire postérieur de la sylvienne portant à la fois sur ses trois branches pariétale postérieure, temporale postérieure, artère du pli courbe (fig. 17). Mais assez souvent

il arrive que l'artère pariétale antérieure, naissant isolément, participe au processus. Le tableau clinique s'en trouve fort changé. Nous décrirons d'abord la variété typique, ensuite le cas où le territoire de la pariétale antérieure est compris dans le ramollissement.

1° *Anatomie pathologique du ramollissement postérieur proprement dit.* Corticalement on observe dans les cas marqués une lésion d'étendue assez considérable prenant le lobe pariétal, sauf la pariétale ascendante et la première pariétale dans ses 2/3 antérieurs, la région du pli courbe



Fig. 18. — Ramollissement sylvien postérieur. La lésion s'enfonce en coin jusqu'à l'épendyme et détruit les radiations optiques.

et la partie antéro-supérieure du lobe occipital, enfin la moitié postérieure des 2 premières temporales.

Sur une coupe la lésion pénètre, profondément en coin, jusqu'à l'épendyme (fig. 18). La destruction sous-corticale est massive et les fibres de Gratiolet détruites dans la majeure part de leur étendue, ainsi que celle du faisceau longitudinal inférieur.

Dans les cas moins marqués la lésion a une tendance à prédominer sur la substance blanche. La lésion sous-corticale déborde la lésion du manteau.

2° *Signes du ramollissement sylvien postérieur proprement dit.* Le syndrome que l'on observe est fort simple. Quand la lésion frappe le cerveau droit, il se limite, ou presque, à une hémianopsie ;

Quand la lésion frappe le cerveau gauche, on a en outre le tableau clinique de la grande aphasie de Wernicke avec phénomènes apraxiques surajoutés.

Reprenons quelque peu ces éléments :

L'hémianopsie en cas d'atteinte du cerveau droit peut être absolument pure et difficile alors à distinguer des *hémianopsies* dues aux lésions de la cérébrale postérieure. Celles-ci, quand la lésion porte sur le tronc même de l'artère, sont associées à un syndrome thalamique qui permet de les reconnaître, mais quand la lésion porte sur sa partie terminale, elle peut aussi déterminer une hémianopsie isolée.

Les symptômes qu'il semblerait possible de tirer de l'étude même de l'hémianopsie : prépondérance sur le quadrant inférieur en cas de troubles sylviens ; prépondérance sur le quadrant supérieur en cas de cérébrale postérieure, demeurent, sauf exception, assez théoriques.

Plus importante est l'existence de troubles associés du côté de la motilité ou de la sensibilité. Quand ils revêtent le type thalamique, leur aspect est décisif en faveur de la cérébrale postérieure. Mais il faut savoir que par suite de petites lésions associées, un peu d'hémiparésie transitoire et des troubles sensitifs légers peuvent accompagner à son début le syndrome du territoire postérieur de la sylvienne.

Une telle difficulté n'existe pas quand la *lésion porte sur le cerveau gauche.* On observe en effet en pareil cas toute la série des troubles de l'*aphasie de Wernicke* et aussi des phénomènes d'*apraxie idéo-motrice* et *idéatoire*, cette dernière étant proportionnelle dans son intensité à l'aphasie de Wernicke.

3° *Ramollissement sylvien postérieur avec lésion associée du territoire de la pariétale antérieure.*

Les symptômes changent considérablement. En cas de lésion droite apparaît une hémiplégie.

En cas de lésion gauche, l'aspect de l'aphasie est profondément modifiée.

Il peut paraître singulier qu'une lésion qui en fait ne déborde pas la partie corticale de la pariétale ascendante détermine des troubles hémiplégiques plus ou moins importants. Mais en réalité cette lésion pénètre profondément dans la substance blanche, au niveau du centre ovale notamment. Elle y déborde sur le territoire des fibres de projections de FA, d'où l'association d'hémiplégie. Celle-ci demeure d'ailleurs fort modérée et s'accompagne d'une hémianesthésie qui reste elle aussi modérée, comme des troubles sensitifs d'origine corticale, et qui touchent avec une certaine prédilection la notion de position et le sens stéréognostique. Nous n'envisagerons pas ici la question très délicate de savoir dans quelle mesure ces constatations confirment ou infirment les théories de Verger, Claparède, Raymond, Head, Dejerine, sur la nature des troubles sensitifs d'origine corticale et la différence qu'on peut à ce point de vue établir entre eux et les troubles sensitifs d'origine thalamique.

Signalons cependant que de légers troubles de la coordination ne suf-

fisent pas à établir la nature thalamique de la lésion. Nous verrons plus loin qu'une lésion pariétale peut suffire à les produire.

La même lésion portant *sur le cerveau gauche* va déterminer non seulement une hémiplégie avee troubles sensitifs et hémianopsie, que nous venons de décrire, mais eneore des *signes d'aphasie* et d'apraxie qui se



Fig. 19. — Ramollissement sylvien postérieur débordant en avant sur le territoire de l'artère pariétnle antérieure. Syndrome de Broea. Hémiplégie modérée.

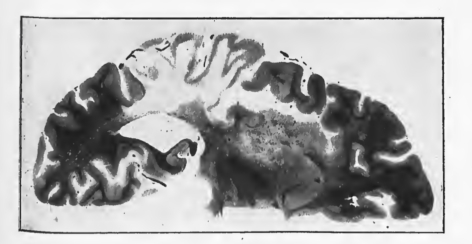


Fig. 20. — Ramollissement temporo-pli eourbe : Aphnsie de Wernicke intense, npraxie idéntoire, hémianopsie (le foyer eentral est récent sans rapport avee la symptomatologie).

montrent fort différents de eeux que l'on eonstate quand le territoire postérieur proprement dit est seul touehé. En pareils eas, en effet, *l'arthrie est profondément touchée et la parole devient impossible ou très difficile.* Il se produit là, on le voit, une variété d'*aphasie de Broca par ramollissement sylvien postérieur* (fig. 19), dont le diagnostie peut paraître diffieile avee celle qui résulte du grand ramollissement sylvien superficiel. En réalité

cela n'est pas. Au point de vue aphasie tout d'abord les troubles de la série de l'aphasie de Wernicke et les phénomènes d'apraxie idéo-motrice et idéatoire se montrent beaucoup plus marqués dans l'aphasie de Broca par ramollissement sylvien postérieur. Ils sont au premier plan, au lieu que les troubles anarthriques sont au premier plan dans les variétés habituelles de l'aphasie de Broca.

Au point de vue troubles moteurs et sensitifs, l'hémiplégie reste dans cette forme très modérée, alors que les troubles sensitifs sont importants au contraire de ce qui se passe dans le grand ramollissement sylvien superficiel où l'hémiplégie l'emporte de beaucoup sur l'hémianesthésie.

Enfin l'hémianopsie est de règle dans ce ramollissement sylvien postérieur. Elle manque au contraire en général dans le grand ramollissement sylvien superficiel.

VI. — Ramollissements partiels postérieurs.

Ils sont tantôt à *prédominance temporale*, tantôt à *prédominance pariétale*. Mais il est relativement rare d'observer l'atteinte isoldée de chacun des trois troncs artériels. Presque toujours, ce que l'on observe, c'est soit un ramollissement portant à la fois sur le territoire pariétal et le pli courbe soit le ramollissement portant à la fois sur le territoire temporal et le pli courbe.

1° *Ramollissement temporo-pli courbe* (fig. 20). — Il peut être dû soit à l'atteinte simultanée de l'artère temporale postérieure et de l'artère du pli courbe, soit à l'atteinte d'une temporale postérieure particulièrement développée. En pareil cas, en effet, l'artère du pli courbe tend à remonter vers la partie toute postérieure du territoire pariétal et le pli courbe lui-même est en partie irrigué par l'artère temporale postérieure.

La *lésion* ainsi constituée comporte par conséquent les 2/3 postérieurs de T1, la 1/2 postérieure de T2. Et la région du pli courbe d'une façon plus ou moins complète.

Le résultat d'une telle lésion, quand elle concerne le *cerveau droit*, est simplement une *hémianopsie*.

En ce qui concerne le *cerveau gauche*, on observe le syndrome de la région temporo-pli courbe postérieure, c'est-à-dire, comme l'un de nous l'a montré avec M. Pierre Marie :

Une hémianopsie,

Une aphasie de Wernicke,

Et enfin, quand la lésion est suffisamment profonde, une apraxie idéatoire.

Cette dernière association n'a en réalité rien qui puisse nous étonner. L'apraxie idéatoire, c'est-à-dire l'oubli des éléments constitutifs d'actes relativement simples, tels que l'acte d'allumer une bougie, ne constitue, ainsi que l'un de nous l'a démontré ailleurs, que l'extrême de l'élément amnésique de l'aphasie de Wernicke.

Celui-ci comporte ainsi une série de degrés qui sont successivement :

a) L'oubli du vocabulaire ;

b) L'oubli des notions didactiquement apprises que démontre en particulier la perte du calcul ;

c) L'oubli des actes complexes ou délicats, tels par exemple que les actes de métier ;

d) L'oubli des actes relativement faciles mais comportant une série d'éléments, c'est-à-dire précisément *l'apraxie idéatoire.*

2º *Syndrome pariéto-pli courbe.* — Dans ce dernier cas, la lésion atteint

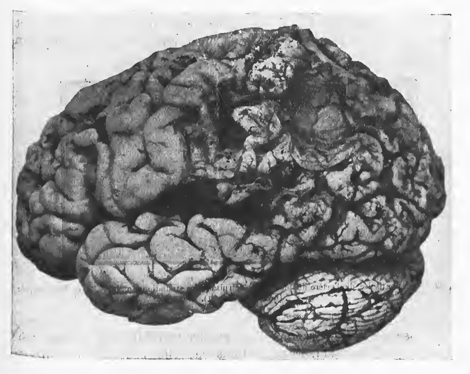


Fig. 21. — Ramollissement pariéto-pli courbe. Aphasie de Wernicke modérée, apraxie idéo-motrice, hémianopsie.

à la fois le territoire pariétal et la région du pli courbe (fig. 21). Elle est due en général à l'atteinte de l'*artère pariétale postérieure et de l'artère du pli courbe*, l'artère du sillon interpariétal peut y participer quelquefois.

L'atteinte de la région du pli courbe détermine dans la profondeur une lésion des radiations optiques qui engendre une hémianopsie.

Celle-ci s'observe quand la lésion porte sur le cerveau droit ou le gauche. Mais quand la lésion porte sur le cerveau gauche, le syndrome devient plus complexe. Il est constitué par les éléments suivants :

a) Apraxie idéo-motrice,

b) Aphasie de Wernicke modérée,

c) Hémianopsie.

Nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons dit de ces symptômes.

L'apraxie idéo-motrice est un syndrome en réalité complexe qui comporte plusieurs éléments qui sont :

a) Un trouble gnosique, portant sur la représentation spatiale ;

b) Un trouble mnésique portant sur la notion de la représentation spatiale et sur la notion de l'acte même à accomplir.

c) Un trouble praxique proprement dit portant sur l'exécution de cet acte.

Ces trois éléments dans lesquels il est facile de reconnaître les éléments constitutifs de l'aphasie de Wernicke sont associés de façon constante dans les syndromes praxiques, bien qu'ils puissent varier dans leur intensité réciproque. L'apraxie idéo-motrice du syndrome pariéto-plie courbe, est une apraxie relativement intense et ainsi relativement durable, bien

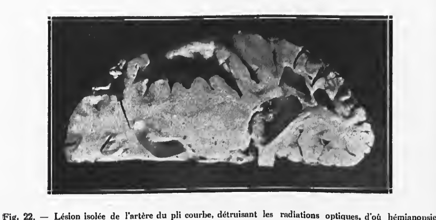


Fig. 22. — Lésion isolée de l'artère du pli courbe, détruisant les radiations optiques, d'où hémianopsie (hémisphère droit).

qu'elle marque souvent, comme l'ont montré von Monakow et Brun, une tendance à la régression. Dans certains cas elle peut être définitive, mais il n'est pas rare alors d'observer des lésions bilatérales, ainsi que le démontre l'association d'une hémianopsie double (Foix, Chavany et Mme Schiff-Wertheimer).

Quand la lésion déborde un peu plus en avant, on voit apparaître des troubles sensitifs qui restent en général très prédominants sur la notion de position. Les troubles gnosiques sont alors très marqués, donnant lieu à des erreurs de localisation (planotopokinésie, P. Marie, Bouttier et Bailey). Ces troubles gnosiques peuvent devenir alors bilatéraux bien qu'il n'y ait parfois de lésions qu'au niveau du cerveau gauche. C'est le phénomène que l'un de nous a décrit sous le nom de *atopognosie*.

3° Les variétés que nous avons décrites ci-dessus sont les variétés les plus fréquentes. Quant aux variétés pariétale pure, temporale pure, pli courbe pur, enfin temporale antérieure, nous ne possédons sur certaines d'entre elles que des renseignements très incomplets. Désirant nous

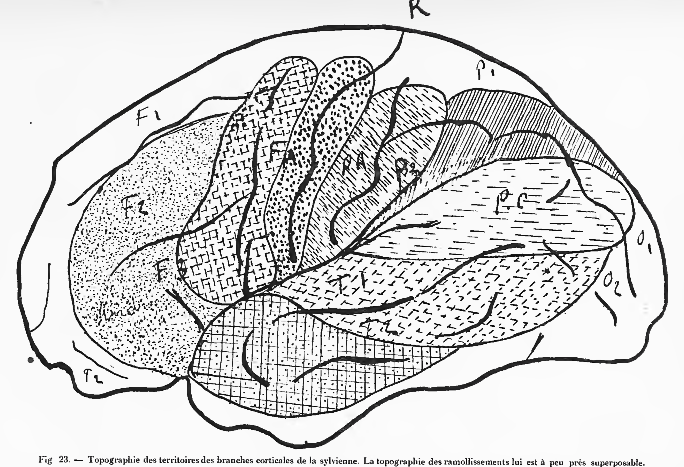


Fig 23. — Topographie des territoires des branches corticales de la sylvienne. La topographie des ramollissements lui est à peu près superposable.

baser sur notre expérience personnelle, nous dirons simplement ce que nous avons vu.

La variété pariétale a engendré dans un cas observé par nous de *l'apraxie idéo-motrice* et aussi quelques troubles de la notion de position et de l'astéréognosie.

La variété temporale a déterminé, comme nous avons pu le constater à plusieurs reprises, un syndrome très analogue à la variété temporo-pli courbe.

L'atteinte du pli courbe peut être déterminée, soit par la lésion de l'artère correspondante, soit par la lésion de la partie terminale d'une artère temporale postérieure particulièrement développée. Nous l'avons observé en tant que syndrome anatomo-clinique portant sur le cerveau droit et engendrant une hémianopsie (fig. 22).

L'observation des blessures de guerre a montré à M. Pierre Marie et à l'un de nous qu'il se produisait au cas de lésion du cerveau gauche de ce type une aphasie de Wernicke avec alexie marquée.

D'une façon générale il semble que plus les lésions de Wernicke sont postérieures, plus l'alexie est marquée, plus au contraire elles sont antérieures, plus la part de l'agnosie auditive est importante.

Les documents personnels nous manquent en ce qui concerne l'*atteinte isolée de l'artère temporale antérieure.* Ce que nous venons de dire donne à penser que quand cette artère a un territoire développé, on peut y observer les phénomènes d'aphasie de Wernicke avec prédominance d'agnosie auditive.

VII. — Ramollissements partiels rolandiques et antérieurs.

Les ramollissements partiels qu'il nous reste à envisager dépendent presque tous des artères ascendantes. Seuls font exception, en effet, les ramollissements dépendant du *territoire orbitaire inférieur* de la sylvienne. Ceux-ci sont rares à l'état isolé, et quand on en observe, ce sont presque toujours en réalité des lésions superficielles limitées associées à un ramollissement central. Elles atteignent alors en outre d'une façon plus ou moins constante le territoire insulaire antérieur et débordent quelque peu sur le territoire de l'orbito-frontale externe.

Parmi les autres ramollissements, il en est deux que nous avons observés de façon particulièrement précise et fréquente : l'un est celui du territoire de l'artère prérolandique, l'autre est celui du territoire de l'artère du sillon intrapariétal.

Le hasard sans doute a voulu, ou une disposition anatomique qui nous échappe, que nous ayons beaucoup moins bien observé le ramollissement du territoire de l'artère du sillon rolandique. Quant aux ramollissements du territoire de l'orbito-frontale externe, ils ne sont pas exceptionnels, mais leur séméiologie nous est restée fort obscure et nous n'en dirons que quelques mots.

La topographie de ces ramollissements mérite d'être précisée d'une façon minutieuse (fig. 23). Elle est en effet sensiblement constante et presque superposable d'un cas à l'autre. Et d'autre part, elle ne se limite pas d'une façon absolument précise à telle ou telle circonvolution. Il ne serait même pas tout à fait vrai de dire qu'elle se limite de façon mathématique aux deux parois de tel ou tel sillon.

Cependant, avant d'en aborder la description, il est nécessaire, croyons-nous, de préciser *le trajet exact et la distribution des artères ascendantes.*

Comme nous l'avons dit, ces artères naissent souvent par un tronc commun, *le tronc commun des artères ascendantes*, et l'on peut dire que cette disposition est sensiblement constante, mais que dans un grand nombre de cas l'une ou l'autre de ces artères, le plus souvent la plus postérieure, c'est-à-dire la pariétale ascendante, d'autres fois la plus antérieure, l'orbito-frontale naissent isolément. Il est plus rare d'observer trois branches séparées ou 2 troncs formés chacun par deux branches. Mais il ne faudrait pas déduire de cette fréquence du tronc commun des artères ascendantes que fatalement les ramollissements de la région vont porter sur tout l'ensemble artériel auquel il donne naissance. C'est le contraire qui est exact et la raison en est très simple, le tronc commun est en effet très court, variant de 2 mm. à 1/2 cm. alors que les artères auxquelles il donne naissance sont de par leur flexuosité 5 à 6 fois plus longues qu'il ne semblerait nécessaire. C'est dans la profondeur de la vallée sylvienne au contact direct de l'insula que le tronc commun se divise en ses branches. Ce sont elles qui vont en s'accrochant étroitement à la substance cérébrale, contourner le bord inférieur de la région operculaire, et quand on les voit apparaître ainsi émergeant de la vallée sylvienne pour passer sur la face extérieure, elles ont un trajet de plusieurs centimètres de longueur. Elles apparaissent ainsi comme formant un bouquet, mais de ce bouquet les branches sont déjà quelque peu séparées : 2 artères apparaissent au niveau de la région de l'opercule rolandique : l'artère du sillon prérolandique ; l'artère du sillon rolandique.

Une est déjà nettement en avant du pied de F3, c'est l'orbito-frontale;

L'autre nettement en arrière aussi, c'est la pariétale ascendante qui va s'engager dans la partie inférieure du sillon interpariétal.

Examinons de plus près ce qui concerne chacune de ces branches.

L'*orbito-frontale* tout d'abord fournit presque immédiatement une petite branche qui s'en va à la face inférieure du cerveau et qui n'est autre que l'*orbito-frontale inférieure*, laquelle naît dans un certain nombre de cas de la sylvienne. Dès lors, devenue orbito-frontale externe, elle se ramifie en un assez grand nombre de branches qui couvrent de leurs arborisations la face externe du lobe préfrontal. La plus importante de ces branches chemine par un trajet postéro-antérieur et irrigue la majeure partie de F3, mais il existe des rameaux ascendants qui vont à F2, des rameaux obliques et enfin des rameaux inférieurs qui vont irriguer le bord inférieur et passent quelque peu sur la face orbitaire.

Le territoire ainsi irrigué est important à considérer. Il comporte somme toute la moitié du lobe préfrontal, le reste (face interne, bord supérieur) dépendant de la cérébrale antérieure.

Mais la partie postérieure de son territoire mérite d'être encore précisée. Elle tient en effet sous sa dépendance d'une façon certaine le cap. de F3, et partage avec l'artère du sillon prérolandique, l'irrigation du pied de cette circonvolution. De l'orbito-frontale dépend la partie antéro-inférieure du pied, tandis que la prérolandique irrigue sa partie postéro-supérieure.

L'artère du sillon prérolandique (fig. 24) arrive sur la face externe au niveau de la région operculaire des circonvolutions rolandiques; elle est

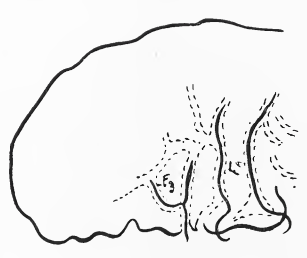


Fig. 21. — Irrigation de l'opercule rolandique. On voit l'artère prérolandique cheminer sur la partie inférieure de FA avant de gagner le sillon préfrontal.

placée à ce niveau-là, plutôt légèrement en arrière de l'extrémité inférieure de Rolando, et elle s'engage sur l'opercule rolandique le plus souvent, traçant un léger sillon sur le pied de FA, d'autres fois même cheminant pendant près de 1 cm. dans la partie inférieure de Rolando ; dans tous les cas fournissant l'irirgation de la partie inférieure de la frontale ascendante sur une hauteur de 1 à 2 cm. environ. Elle arrive alors dans le sillon prérolandique où elle s'engage et qu'elle va suivre jusqu'au bout. De temps en temps, l'artère du sillon rolandique fournit au sillon prérolandique une petite branche accessoire. Plus fréquemment, c'est l'artère du sillon prérolandique qui fournit au sillon rolandique une branche accessoire qui participe à l'irrigation de la partie inférieure des lèvres de Rolando.

Quoi qu'il en soit, l'artère du sillon prérolandique fournit l'irrigation du versant antérieur de FA et aussi de la partie inférieure du pied de cette circonvolution. En avant elle irrigue le pied de F2 (celui de F1 dépendant surtout de la cérébrale antérieure) et la partie supérieure du

pied de F3, la partie inférieure appartenant à l'orbito-frontale externe.

Ce que nous avons dit de l'artère du sillon prérolandique nous permettra d'être bref au sujet de *l'artère du sillon de Rolando*. Elle s'engage dans ce sillon par sa lèvre postérieure un demi-centimètre après avoir cheminé au-devant de la partie operculaire de P. A. Elle en suit dès lors toutes les flexuosités.

Quant à la pariétale antérieure ou artère du sillon interpariétal, elle naît assez souvent isolément, mais le plus souvent cependant avec les autres artères ascendantes. Elle est parfois double, mais le plus généralement elle s'engage, après avoir décrit les flexuosités habituelles et contourné la région operculaire en arrière de la précédente, dans le sillon interpariétal.

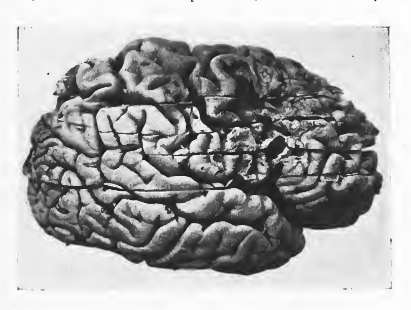


Fig 25. — Ramollissement du territoire de l'artère prérolandique (hémisphère droit). Du côté gauche existait un ramollissement rolandique. Diplégie faciale cortico-sous-corticale.

Elle se dédouble alors (très souvent d'ailleurs elle est déjà dédoublée), et les deux branches cheminent côte à côte jusqu'au moment où l'une d'entre elles s'engage dans la partie postérieure du sillon interpariétal (la postérieure), tandis que l'autre poursuit son trajet dans son prolongement supérieur et assez souvent fournit une branche accessoire pour la partie haute de Rolando.

Chemin faisant ces artères participent à l'irrigation de l'insula ; elles en suivent les sillons tout comme elles suivront les sillons de la face externe et lui fournissent son irrigation.

A. — *Le ramollissement du territoire de l'artère prérolandique.*

C'est une des variétés le plus intéressante. Nous en avons observé 6 cas anatomo-cliniques qui nous permettent, croyons-nous, d'apporter ici d'importantes notions.

La topographie des ramollissements prérolandiques est sensiblement constante.

C'est un ramollissement qui apparaît sur la face externe du cerveau comme une lésion à grand axe vertical qui touche d'une part la frontale ascendante, de l'autre les pieds des circonvolutions frontales (fig. 25).

a) *Au niveau de la frontale ascendante* la région operculaire est détruite sur une hauteur de 1 à 2 cm. environ, puis la lésion se limite au versant antérieur de Fa qui se trouve lésée jusqu'au niveau de l'insertion du pied de F1 où commence le territoire de la cérébrale antérieure.

b) *Quant à la lésion des pieds des circonvolutions frontales* elle est surtout considérable au niveau de F2 qui est complètement détruit ; le pied de F1 est en général respecté, quant au pied de F3 sa lésion qui est sensiblement constante est quelque peu variable selon les cas. Il en est de même de la lésion operculaire et de l'atteinte de Fa qui peut être tantôt très marquée tantôt au contraire moins importante.

Enfin les 2 circonvolutions insulaires antérieures sont en général touchées par cette variété de ramollissements.

Contrairement à ce que l'on pourrait croire malgré l'importante atteinte de FA ou tout au moins de son versant antérieur, *les phénomènes hémiplégiques restent très peu marqués dans ce syndrome.*

Il existe par contre une atteinte très importante de la face qui peut aller en s'atténuant, qui s'accompagne en général de déviation de la langue, elle aussi marquée, et d'atteinte des muscles masticateurs.

Dans deux cas où cette lésion était bilatérale, la malade a présenté ainsi l'aspect d'une *diplégie facio-linguo-masticatrice* sur laquelle nous reviendrons.

Les phénomènes paralytiques du côté des membres peuvent manquer complètement, ils restent, en tout cas, très limités. Deux explications peuvent être apportées de ce fait : la première, c'est que les centres moteurs des membres supérieurs sont exactement limités au versant postérieur de la frontale ascendante comme tend à le faire penser d'autre part la cyto-architecture de la région. La deuxième explication, c'est que le centre brachial est situé un peu plus haut qu'on se le représente en général. Si l'on tient compte du niveau auquel les blessures de guerre ont permis de localiser ce dernier (P. Marie, Foix et Bertrand), on voit que les deux explications peuvent être soutenues.

Cependant la lésion du versant antérieur de FA remonte souvent fort haut, et démontre la prépondérance motrice du versant postérieur de FA.

Quand une *lésion de ce type porte sur le cerveau gauche*, elle peut déterminer des *troubles de la parole*. Nous avons eu l'occasion d'observer 4 cas de ce genre, mais le premier était inutilisable parce que la lésion était bilatérale et que la malade n'a survécu qu'une quinzaine de jours dans un semi-coma ; il était donc impossible de dire si elle présentait des phénomènes aphasiques ou de l'aphonie pseudo-bulbaire. Des autres cas,

deux qui avaient été observés longuement pendant la vie, ont été coupés en série.

Dans le 4e *cas*, dont seul l'examen macroscopique a été fait jusqu'à présent, la lésion tributaire d'une atteinte plus diffuse des artères ascendantes frappait non seulement le territoire de l'artère prérolandique, mais débordait de façon très sensible sur celui de l'artère rolandique. *Ainsi constitué, le ramollissement atteignait* non seulement le pied des frontales sauf la première, mais encore la totalité de la frontale ascendante jusqu'à son tiers supérieur, pénétrant profondément en outre dans le centre ovale. Par contre P. A. restait sensiblement indemne ; il n'existait pas macroscopiquement de lésion visible du territoire postérieur. De même le noyau lenticulaire n'était pas touché bien qu'au-dessus de lui



Fig. 26 — Coupe d'un ramollissement prérolandique. Lésion limitée au versant antérieur de FA. Intégrité du territoire postérieur. Aphasie de Broca avec reliquat d'alexie pure.

la lésion pénétrât profondément et débordât ainsi, comme d'ailleurs dans les 2 cas histologiquement étudiés, sur le quadrilatère de Pierre Marie. Nous n'utiliserons ce dernier cas qu'avec réserve en l'absence d'examen histologique.

En ce qui concerne *les troubles de la parole*, voici exactement ce que nous avons observé :

Dans le premier des deux cas coupés en série, il y eut au début quelques troubles de la parole qui revêtaient le type d'une petite *aphasie de Broca* dans laquelle la compréhension de la parole aurait été à peu près respectée. Cependant il existait des troubles dysarthriques avec alexie et agraphie. Très rapidement d'ailleurs l'ensemble de ces troubles s'amendèrent, et seul subsista au bout de quelque temps une *alexie marquée* qui fit porter le diagnostic d'alexie pure, laquelle, chose qui parut à ce moment singulière, ne s'accompagnait pas d'hémianopsie. Le tableau resta tel jusqu'à la mort du sujet survenu 5 ans après par suite d'une maladie intercurrente.

A l'autopsie on trouva une lésion typique pédiculo-frontale. Corticale-

ment elle s'allongeait verticalement frappant le pied de F3 et de F2 ainsi que le versant antérieur de FA. Sous-corticalement elle s'enfonçait jusqu'à l'épendyme. Il n'y avait pas de lésion du territoire postérieur sauf une distension ventriculaire importante qui refoulait en dehors, sans les léser, les radiations optiques. L'examen des coupes en série n'a montré non plus aucune lésion du territoire postérieur (fig. 26).

L'un de nous a tiré argument de ce fait, ainsi que d'observations antérieures faites pendant la guerre avec M. Pierre Marie, d'un cas de Brun et d'un cas de Bailey pour conclure à la possibilité de phénomènes alexiques par lésion de cette région du cerveau.

La deuxième malade était aphasique : la parole chez elle était réduite à quelques mots qu'elle répétait sans cesse : oui, non, lapo, lapo. La compré-



Fig. 27. — Coupe d'un ramollissement prérolandique. Lésion un peu plus étendue vers FA. Ici aussi intégrité du territoire postérieur. Aphasie à tendance d'anarthrie avec alexie.

hension du langage était sensiblement indemne et la malade par ce côté se rapprochait de l'anarthrie pure, mais elle était en outre comme le précédent, *alexique* ne déchiffrant même pas les ordres simples. Elle ne pouvait pas écrire non plus, mais sur ce dernier point, il est nécessaire de faire quelques réserves, la compétence antérieure de la malade paraissant sujette à quelques doutes.

Au point de vue lésionnel, la lésion est très analogue à celle du malade précédent, mais d'une part elle empiète un peu plus en avant sur le cap de F3 et d'autre part elle mord plus profondément sur FA, notamment sur son 1/3 inférieur qui est ici presque complètement détruit (fig. 27). Quelques réflexions sont nécessaires au sujet de ces troubles de la parole, en dehors même de la question si curieuse de l'alexie. D'une part, chez le premier malade chez lequel les troubles de la parole n'ont été que très transitoires, le pied de la 3e frontale était complètement détruit. Cette observation va donc à l'encontre de l'opinion des auteurs qui font de ce point exclusif le centre moteur du langage. Par contre, chez la deuxième

malade où il a excité des troubles aphasiques, la lésion se montrait plus étendue notamment du côté du cap de F3 et de la partie inférieure de FA. Si l'on se rappelle ce que nous avons dit plus haut de l'apparition du type anarthrique chez les malades atteints d'aphasie de Wernicke lorsque la lésion vient à frapper PA et le versant postérieur tout au moins de FA, on voit qu'il serait peut-être imprudent de dénier à la partie inférieure de cette circonvolution un rôle dans la fonction du langage. Cette suggestion est encore confirmée par les faits de troubles anarthriques ou dysarthriques observés par l'un de nous en collaboration avec M. Pierre Marie, pendant la guerre chez les blessés de cette région et de la région de Gyrus.

Notons en outre que la lésion, tout en respectant le noyau lenticulaire, pénétrait profondément dans le centre ovale, au-dessus de ce dernier noyau, principalement dans le cas qui s'était accompagné d'aphasie.

Laissant de côté cette question pathogénique pour nous tenir dans le domaine strict des faits, nous voyons que la forme anatomo-clinique que nous avons en vue ici, s'accompagne de troubles aphasiques qui peuvent être parfois légers et transitoires ou qui d'autres fois revêtent le type de l'aphasie de Broca à grosse prédominance anarthrique avec toutefois alexie et parfois probablement agraphie. L'alexie peut être marquée au point de constituer le reliquat prépondérant.

L'observation que nous avons signalée plus haut concernant une lésion plus étendue du côté de la frontale ascendante, confirme dans une assez large mesure les notions anatomo-cliniques ci-dessus exposées. *La malade, cette fois, était hémiplégique*, ainsi que permettait de le penser l'étendue de la lésion, mais une hémiplégie qui frappait profondément la face et profondément aussi le membre supérieur, laissait le membre inférieur sensiblement indemne, si bien que l'affection revêtait une tendance monoplégique facio-brachiale.

Elle était aphasique, comme la seconde des malades précitées, et les troubles anarthriques sans être aussi absolus étaient toutefois intenses. La compréhension de la parole, sans être absolument normale, était relativement respectée. *L'alexie* par contre était très marquée ; il existait cette fois d'une façon indubitable une *agraphie* d'un type d'ailleurs qui par bien des côtés rappelait celle que l'on voit dans l'aphasie de Wernike. Il est intéressant de voir l'agraphie se préciser en même temps qu'apparaît la monoplégie brachiale. Somme toute, le cas de cette malade, réserve faite d'une étude histologique en cours, confirme les observations précédentes et montre qu'à une lésion plus importante de FA et du centre ovale adjacent, répondent des phénomènes aphasiques plus importants (1).

(1) Il est à noter que dans cette circonvolution le versant postérieur paraît tenir d'une façon presque exclusive le rôle moteur, ainsi que nous l'avons dit plus haut. Il ne faudrait donc pas s'étonner de voir l'atteinte de son versant antérieur engendrer des symptômes qui débordent la motricité pure et simple.

B. — *Ramollissements par lésion de l'artère du sillon rolandique.*

Ces ramollissements paraissent assez rares.

Cette rareté tient peut-être à la richesse de l'irrigation de ce sillon. Très souvent, en effet, l'artère du sillon prérolandique fournit une branche qui irrigue la partie tout inférieure du sillon de Rolando. Parfois aussi, comme nous l'avons vu, l'artère du sillon interpariétal peut venir concourir à l'irrigation de sa partie supérieure.

L'artère du sillon de Rolando est cependant constante et naît presque toujours du tronc commun des artères ascendantes. Elle aborde le sillon après le trajet habituel sur la région insulaire en surcroisant le plus souvent la partie pariétale de l'opercule.

Elle s'enfonce alors dans le sillon et le suit jusqu'à l'extrémité supérieure



Fig. 28. — Ramollissement rolandique typique, atteignant surtout la région sous-corticale. Hémiplégie très nette due à la lésion du versant postérieur du FA.

qu'elle n'atteint pas, car on sait que la partie supérieure de Rolando dépend de la cérébrale antérieure.

Nous n'avons observé qu'un cas typique de lésion du territoire de l'artère rolandique, les autres concernent soit des lésions très localisées, soit des lésions associées.

Parmi ces dernières il en est une qui concernait une malade dont le ramollissement à grand axe vertical frappait à la fois les territoires des artères rolandique et prérolandique. D'où destruction de la 1/2 antérieure de PA, de FA tout entière et de la partie postérieure du pied des deux dernières frontales ainsi que de la partie correspondante du centre ovale. Cliniquement il existait une hémiplégie avec aphasie de Broca mais l'interprétation de cette dernière était rendue malaisée par l'existence d'une lésion du territoire de Wernicke.

Les lésions localisées étaient curieuses par les aspects monoplégiques qu'elles avaient déterminés : dans un cas, monoplégie brachiale ; dans l'autre, monoplégie facio-linguo-masticative.

Quant à l'observation des lésions pures de l'ensemble du territoire

elle concerne un ramollissement récent mais ayant permis une survie de 20 jours. Ce ramollissement était exactement limité au territoire de l'artère et surtout sous-cortical, le cortex proprement dit étant relativement respecté. Mais la substance blanche de la moitié antérieure de PA et de la moitié postérieure de FA était profondément touchée. En outre, la lésion s'enfonçait comme un coin profondément dans le centre ovale suivant la topographie habituelle des ramollissements cortico-sous-corticaux. Point important, cette lésion siégeait sur le cerveau gauche. Elle avait déterminé une hémiplégie marquée, malgré l'intégrité du versant antérieur de FA, hémiplégie qui ne s'accompagnait à peu près pas de troubles sensitifs malgré l'atteinte du versant antérieur de PA (fig. 28).

Les troubles aphasiques présentés par cette malade étaient très médiocres, sinon sensiblement nuls.

Ainsi donc, cette observation confirme le rôle moteur prépondérant du versant postérieur de FA. Elle montre en outre que la lésion de l'artère du sillon rolandique ne semble pas s'accompagner de phénomènes aphasiques importants. Mais il ne faut pas oublier que le versant antérieur de FA et la région lenticulaire ainsi que tout le territoire postérieur étaient indemnes. Il en était de même de la partie inférieure de FA.

C. — *Ramollissement pariétal antérieur.*

Cette variété de ramollissement est à l'état isolé peu fréquente, elle dépend des lésions de *l'artère du sillon interpariétal*. Cette artère peut naître isolément ou au contraire provenir du tronc commun des artères ascendantes.

Le plus souvent, elle naît de ce tronc, chemine le long d'un des sillons postérieurs de l'insula, longe la face inférieure du lobe pariétal et se recourbe à la face extérieure du cerveau pour suivre ensuite le sillon interpariétal. Mais auparavant elle s'est le plus souvent dédoublée et les deux artérioles cheminent parallèlement dans la partie initiale du sillon interpariétal, la première épuisant des rameaux dans la partie inférieure du sillon, la deuxième poursuivant au contraire son trajet. Parvenue au point où le sillon interpariétal se recourbe, après avoir donné son prolongement supérieur, l'artériole, devenue en général unique, s'engage dans ce prolongement supérieur et ne tarde pas à se terminer. Parfois une petite branche s'engage dans la partie initiale du segment horizontal du sillon, parfois aussi, on peut voir la branche principale chevaucher la pariétale ascendante et venir se terminer dans la partie haute du sillon rolandique.

Dans un certain nombre de cas, l'artère du sillon interpariétal naît isolément en arrière des autres artères ascendantes. Beaucoup plus rarement il existe deux artères du sillon interpariétal ; l'une alors naît en général du tronc commun des artères ascendantes, l'autre naissant isolément du tronc même de la sylvienne.

Malgré cette variabilité relative, la disposition principale est assez prédominante pour que l'on observe des *ramollissements isolés de la région d'un*

type assez constant. La lésion occupe alors les deux lèvres du sillon paracentral, c'est-à-dire la lèvre postérieure de PA et la partie antérieure de P2 et un peu de P1. Cette lésion pénètre en profondeur assez largement sur le centre ovale et ainsi s'explique sans doute que des phénomènes hémiparétiques d'ailleurs assez spéciaux s'y puissent observer. Nous en avons observé deux cas qui répondaient tous deux au même type général, mais tandis que dans l'un la lésion était relativement petite, dans l'autre elle était beaucoup plus profonde et entraînait une destruction étendue dans toute la longueur du territoire (fig. 29).

Le tableau observé dans ce deuxième cas était fort curieux et consistait au fond en une sorte de *pseudo-syndrome thalamique.* Il existait une hémiparésie, mais cette hémiparésie qui laissait à la main une presque totale liberté, lui donnait un aspect normal fait d'un mélange de contrac-



Fig. 29. — Ramollissement de l'artère du sillon interpariétal. La lésion pariétale s'enfonce en coin dans la profondeur. Syndrome pseudo-thalamique.

ture légère avec conservation de la position normale des doigts qui rappelait quelque peu ce que l'on voit dans la main thalamique. Cette main était quelque peu instable, sans présenter précisément de mouvements choréiformes et, point plus important, il existait d'une part des troubles sensitifs très nets, d'autre part il existait aussi une certaine irrégularité dans les mouvements commandés.

Les troubles sensitifs portaient sur les divers modes des sensibilités superficielles et profondes et étaient étendus à la moitié du corps. Sans avoir l'intensité de certaines anesthésies thalamiques, ils n'en étaient pas moins très nets.

L'incoordination restait très légère et n'avait rien de comparable à l'asynergie des syndromes cérébello-thalamiques, c'était plutôt à vrai dire une légère irrégularité avec un peu d'hésitation et de tremblement à la fin du mouvement. Elle était surtout nette au membre inférieur dans les épreuves classiques.

Contrairement à ce qui se passe dans les syndromes de la cérébrale postérieure, il n'y avait pas d'hémianopsie.

Les signes pyramidaux étaient de médiocre intensité.

Cette observation est à rapprocher d'un cas analogue mais sans autopsie, publié par M. Roussy et Mlle Lévy. Elle montre qu'il faut être réservé dans le diagnostic de syndrome thalamique quand les troubles sensitifs et cérébelleux sont médiocres et que l'absence d'hémianopsie élimine le syndrome de la cérébrale postérieure.

En outre, l'existence de troubles légers de la coordination par lésion pariétale est intéressante à noter. L'un de nous, avec M. Alajouanine, a

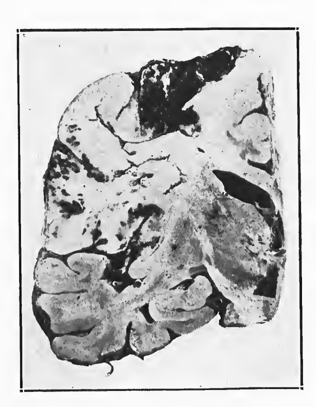


Fig. 30. — Ramollissement hémorragique du territoire des artères ascendantes.

obtenu expérimentalement de la dysmétrie chez le chien après lésion de la circonvolution pariétale postérieure.

Quand le territoire de cette artère est particulièrement étendu et que la lésion porte sur le cerveau gauche, on peut voir comme dans un cas personnel apparaître de nouveaux symptômes. Dans ce cas la lésion corticale atteignait la moitié inférieure de PA et la partie antérieure de P^2 ; sous-corticalement la lésion débordait en avant sur le sillon rolandique et la partie toute postérieure de FA, en arrière sur les fibres profondes du lobe pariétal. La malade avait une hémiparésie à tendance monoplégique facio-brachiale avec troubles sensitifs légers, surtout au niveau de la main. A ces phénomènes s'associaient *des troubles de la parole prédo-*

minant sur l'articulation des mots, sans réaliser cependant une anarthrie vraie, et enfin une apraxie idéo-motrice peu accentuée mais nette. L'étendue des lésions, en particulier sous-corticales, rend compte ici de l'ensemble symptomatique. La neuroplégie facio-brachiale s'explique en effet facilement si l'on considère l'atteinte de la substance blanche de FA. Quant aux troubles de la parole, intéressants par la prédominance de la dysarthrie, ils ne sauraient étonner car nous les avons déjà vus apparaître et modifier le tableau de l'aphasie de Wernicke du ramollissement sylvien postérieur, quand l'artère du sillon interpariétal participait au processus lésionnel.

Enfin les phénomènes apraxiques sont intéressants à noter ; peut-être la section sous-corticale des fibres de projection de la partie postérieure du lobe pariétal joue-t-elle un rôle dans leur production.

D. — *Ramollissement de l'ensemble du territoire des artères ascendantes.*

Cette variété est plus rare qu'on ne le pourrait penser et la raison est en réalité fort simple. Le tronc commun est en effet très court, alors quel les artères qui s'en détachent sont par leurs flexuosités cinq à six fois plus longues qu'il ne semblerait nécessaire.

Nous avons pu cependant recueillir trois observations répondant à cette variété. Dans les 3 cas il s'agissait de ramollissement récent et la lésion artérielle du tronc commun était fort importante (fig. 30).

Cliniquement un tel ramollissement avait entraîné pour des lésions du cerveau droit une hémiplégie proportionnelle. Dans la lésion du cerveau gauche à l'hémiplégie s'ajoutaient des troubles de la parole de type Broca. Malheureusement la faible survie des malades n'a guère permis de préciser avec soin les caractères de syndrome clinique.

VIII. — Ramollissements multiples du territoire sylvien.

1° *Ils sont loin d'être rares*, surtout si l'on considère les *petits ramollissements partiels du territoire profond*, mais par contre il est exceptionnel de voir un ramollissement profond important associé à un ramollissement superficiel important également.

2° Il est également fréquent de voir de *petites lésions multiples du territoire superficiel*, mais ces lésions multiples répondent à deux variétés différentes :

Les unes sont dues à de petites lésions multiples des artérioles ;

Les autres, au contraire, à un ramollissement incomplet qui après avoir frappé souvent l'ensemble ou en tout cas une partie importante du territoire n'a déterminé que des foyers de nécrose plus ou moins importants, disséminés.

3° Une classe à part enfin doit être faite à une variété spéciale, celle des *ramollissements superficiels bilatéraux.*

Ceux-ci peuvent être symétriques, même quand ils sont limités ; nous en avons observé deux formes particulièrement intéressantes :

La première portant sur les régions prérolandiques et la deuxième portant au contraire sur le territoire sylvien postérieur.

Nous étudierons successivement ces diverses variétés.

1° *Ramollissements sylviens partiels superficiels associés à des ramollissements partiels du territoire profond.*

Ce sont des lésions de hasard et qui n'entraînent guère qu'une superposition de symptômes.

Un point surtout paraît important dans leur histoire, c'est qu'ils dénotent des lésions multiples du système artériel. Aussi, ne faut-il pas s'étonner de les observer surtout chez des séniles avec signes de sénilité artério-scléreuse : l'état psychique plus ou moins profondément altéré démarche à petits pas du type lacunaire, phénomènes pseudo-bulbaires, etc.

2° *Ramollissements multiples du territoire superficiel par oblitérations multiples.*

Ces lésions ont également une distribution de hasard, mais elles frappent avec une certaine prédilection, d'une part les parties distales du territoire, tant antérieures que postérieures, c'est-à-dire les régions les plus éloignées de la vallée de Sylvius.

A cette disposition centrifuge s'ajoute encore le fait que cette variété affecte une certaine prédilection pour le cortex.

La symptomatologie en demeure en général fruste ; les cas sont très divers et difficilement classables.

Très souvent également la multiplicité des lésions artéricolytiques entraîne ici un déficit intellectuel marqué.

3° *Ramollissements multiples du territoire superficiel par lésion unique mais incomplète.*

La lésion prédomine ici, au contraire, sur la partie centrale du territoire ; elle a donc une disposition centripète qui s'oppose d'une façon générale à la disposition centrifuge du type précédent.

Très fréquemment les lésions de la substance blanche l'emportent. La difficulté ici consiste à reconnaître la disposition relativement régulière de la lésion. Cliniquement le malade n'a eu qu'un ictus à la suite duquel se sont installés des phénomènes hémiplégiques atténués associés, quand la lésion porte sur le cerveau gauche, à des phénomènes aphasiques atténués également.

4° *Ramollissements bilatéraux du territoire sylvien superficiel.*

Généralement il s'agit de foyers très dissemblables et la symptomatologie est celle de chacune des lésions enregistrées. Mais parfois, par contre, il existe une notable symétrie. Et nous décrirons les deux types que nous avons signalés précédemment.

a) *Ramollissement du type Rolando-prérolandique. Diplégie faciale d'origine cortico-sous-corticale.*

Nous avons eu l'occasion d'observer coup sur coup deux observations de ce type qui ont fait l'objet d'une étude spéciale de l'un de nous et de M. Chavany.

Ces observations concernaient :

La première un cas de ramollissement prérolandique bilatéral et très exactement symétrique. Le premier étant ancien, le deuxième, récent, avait déterminé au bout de 15 jours la mort de la malade.

Le versant antérieur de FA était touché des deux côtés sur une grande hauteur ainsi que la région de l'opercule rolandique et les pieds des deux dernières frontales. Malgré cette lésion étendue, la malade n'était pas hémiplégique. Elle présentait le tableau très singulier de la diplégie faciale d'origine cortico-sous-corticale. A vrai dire, ce terme n'est pas tout à fait exact car il existait en même temps une diplégie masticatrice et d'autre part les mouvements de la langue paraissaient également touchés.

Au point de vue de la *diplégie faciale*, il existait une dissociation très nette entre le facial inférieur et le facial supérieur ou tout au moins le frontal et le sourcillier, qui se contractaient seuls alors que les muscles du facial inférieur se montraient paralysés.

Cette observation est peu utilisable au point de vue de l'aphasie et du rire et du pleurer spasmodiques. Au premier point de vue, la malade était incapable de parler, mais il est difficile de dire, étant donné l'état de sa musculature, s'il s'agissait de troubles aphasiques ou d'aphonie pseudo-bulbaire. Au point de vue du rire et du pleurer spasmodiques, la malade n'en a pas présenté, mais le temps de sa survie a été trop court pour qu'il soit possible d'en tirer une déduction franche.

La deuxième malade présentait également le même tableau : diplégie faciale d'origine cortico-sous-corticale. Cette diplégie était remarquable par son intensité et sa durée. La malade, en effet, survécut un an, et cette observation établit que les troubles de la phonation, de la déglutition, etc., qui caractérisent le syndrome pseudo-bulbaire, peuvent être réalisés par des lésions cortico-sous-corticales.

Les noyaux gris étaient ici, en effet, indemnes, à l'exception d'une minuscule lacune effleurant la partie la plus haute du noyau lenticulaire d'un seul côté. Cliniquement, la malade était remarquable avant tout par l'immobilité de son facial inférieur. Ici encore on constatait l'intégrité relative du facial supérieur. A cette diplégie faciale s'associait une *diplégie linguale* avec gêne extrême des mouvements de la langue qu'elle ne pouvait tirer en dehors et une *diplégie masticatrice* telle que la mâchoire restait à l'état de repos, comme pendante, la bouche entr'ouverte et que la malade ne pouvait la relever qu'au prix des plus grands efforts, est sans aucune force (fig. 31). Les troubles de la déglutition étaient également marqués et montraient l'atteinte des muscles pharyngo-vélo-palatins. Pas de contraction ni à droite ni à gauche et dépressibilité anormale du maxillaire dans la recherche du phénomène de la face.

Si l'on ajoute à cela que la malade était *aphone* (mais non pas aphasique, car lorsqu'on l'écoutait avec attention on l'entendait chuchoter

extrêmement bas les mots), on voit qu'elle réalisait un tableau assez complet de *paralysie pseudo-bulbaire*. Le rire et le pleurer spasmodiques manquaient pourtant chez cette malade, ou tout au moins étaient très peu marqués.

A l'autopsie la lésion du cerveau droit revêtait comme dans le cas précédent le type des lésions de l'artère du sillon prérolandique (fig. 25).

Quant à la lésion du cerveau gauche, elle était fort peu étendue et limitée au versant postérieur de FA à environ son 1/3 inférieur et ses 2/3 supérieurs, sur une étendue d'un peu plus de 1 cm.

L'absence de phénomènes aphasiques, dans ce cas, n'est donc pas très singulière.



Fig. 31. — Diplégie facio-linguo-masticatrice d'origine cortico-sous-corticale.

b) *Ramollissements symétriques postérieurs. Hémianopsie double avec aphasie et apraxie idéo-motrice persistantes.*

C'est un type qui n'est pas rare, ou tout au moins qui ne paraît pas rare cliniquement. Anatomiquement la symétrie des lésions n'est souvent pas aussi nette que la clinique l'avait laissé prévoir.

Il se traduit par un signe primordial qui est l'hémianopsie double. La cécité corticale est en effet l'exception dans ces sortes de lésions et nous ne l'avons pour notre part observé que dans un cas. Il ne s'agissait pas de lésions en foyer proprement dites, mais bien de petits ilots de sclérose intra-cérébrale à foyers disséminés. L'hémianopsie double au contraire paraît relativement fréquente et nous avons pu en réunir de nombreuses observations. (Elle est caractérisée, on le sait, par l'intégrité du champ maculaire.)

Des phénomènes aphasiques et apraxiques dus au siège de la lésion accompagnent le syndrome.

L'apraxie idéo-motrice est, dans ce cas, souvent remarquable par son intensité. L'un de nous a insisté avec Mme Schiff et M. Chavany sur la fréquence et la ténacité de cette aphasie avec lésion double.

Quant à *l'aphasie* elle entre dans le cadre des aphasies postérieures, type Wernicke. L'intensité relative des troubles aphasiques et des troubles apraxiques dépend du siège de la lésion gauche, l'apraxie étant un symptôme surtout pariétal, l'aphasie un symptôme surtout temporal. L'un de ces deux symptômes peut être absent et l'apraxie reste ici d'une façon générale plus rare que l'aphasie.

5° *Ramollissements sylviens associés à ceux d'autres territoires.*

Ces associations sont fréquentes si l'on considère les petits ramollissements du territoire sylvien. Même si l'on ne tient compte que des grands ramollissements superficiels ou profonds, ils ne constituent pas encore des variétés excessivement rares. Les deux principales associations sont celles qui ont trait à la cérébrale antérieure et à la cérébrale postérieure.

Mais si l'association de cette dernière est un fait du hasard dont la fréquence relative ne s'explique que par l'artérite sénile qui est la cause habituelle des deux, l'association des ramollissements de la cérébrale antérieure et de la sylvienne répond à une disposition anatomique. On sait en effet que cérébrale antérieure et cérébrale moyenne naissent toutes deux du tronc carotidien et l'on pourra donc observer au cas de thrombose siégeant sur la partie terminale de ce dernier des ramollissements portant à la fois sur les territoires de l'un et l'autre vaisseau.

En pareil cas, le ramollissement débute en un seul temps par un ictus unique.

L'évolution, comme on le conçoit, est exceptionnellement grave. *Cliniquement*, dans la majorité des cas, il s'agit d'une apoplexie rapidement mortelle avec coma profond, hémiplégie et aphasie quand il s'agit du cerveau gauche. *Anatomiquement, la mort survenant* en général dans la quinzaine, ce qu'on observe, c'est un ramollissement blanc ou hémorragipare de proportions considérables, et qui entraîne la maladie du lobe frontal, des circonvolutions rolandiques, du lobe temporo-pariétal et du corps strié. Rien n'est facile comme de séparer de la masse déliquescente les portions conservées du cerveau ; elles comprennent surtout en dehors du territoire cortical de la cérébrale postérieure, la couche optique et la région sous-optique. En outre, le territoire de la choroïdienne antérieure (c'est-à-dire la capsule interne postérieure, l'extrémité interne du globus pallidus et la bandelette optique) et celui de la communicante postérieure (tuber-thalamus antérieur) restent habituellement indemnes.

On peut voir exceptionnellement des lésions aussi étendues rester compatibles avec la vie. Elles produisent alors des syndromes qui ne semblent

pas différer essentiellement de ceux produits dans le ramollissement sylvien total.

Il est possible *a priori* de prévoir que dans certains cas la lésion puisse rester limitée au territoire profond de la sylvienne et au territoire de la cérébrale antérieure. La nécrose des noyaux gris centraux et celle du lobe frontal ainsi que la capsule intérieure-antérieure doivent être ici le fait prépondérant.

En dehors des cas précédents où la lésion de la sylvienne et celle de la cérébrale antérieure ne forme qu'une seule altération et surviennent fréquemment simultanément, l'on peut voir des lésions associées des territoires de la sylvienne et de la cérébrale antérieure dues à de simples coïncidences et portant alors sur les artères après la bifurcation du tronc carotidien. Nous n'insisterons pas sur les tableaux cliniques fort variables qu'on peut observer en pareil cas, il s'agit en effet ici de simple addition de symptômes comme dans le cas de l'association cérébrale postérieure sylvienne.

* * *

Nous avons tenu, dans ce travail, à n'utiliser exclusivement que des faits anatomo-cliniques. Nous tenons à répéter, en terminant, que la connaissance exacte de ces syndromes éclaire d'une façon vraiment extraordinaire le classement des ramollissements sylviens. Autant il est souvent difficile, en se rapportant aux relations anciennes, de se représenter ce que fut la lésion, autant il nous paraît simple actuellement de la préciser en tenant compte des notions précédemment exposées.

Nous avons ainsi l'impression, nous écrivons presque la certitude, qu'en permettant d'isoler des syndromes vasculaires toujours semblables, cette étude permettra de faire d'appréciables progrès dans la question si complexe des localisations cérébrales.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 7 juillet 1927

Présidence de M. le Professeur G. ROUSSY

SOMMAIRE

Correspondance.

M. le Secrétaire général donne connaissance des lettres de M. B. Rodriguez Arias et Von Economo remerciant la Société de l'accueil fait aux délégués étrangers pendant la 8e Réunion Neurologique et les cérémonies du Centenaire de Vulpian.

*
* *

M. le Secrétaire général donne connaissance des lettres de MM. Wimmer (de Copenhague), Barré (de Strasbourg), Leriche (de Strasbourg) qui acceptent d'être rapporteurs à la Réunion Neurologique de 1929.

*
* *

M. Von Economo accepte de faire devant la Société, au moment de la Réunion Neurologique de mai-juin 1928, une conférence avec projections sur *l'architecture cellulaire de l'écorce cérébrale.*

Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française.

(Blois : 25-30 juillet 1927.)

La Société désigne, comme délégués à ce Congrès, son Président : M. le Professeur Roussy, le Secrétaire Général et le Secrétaire des séances MM. Crouzon et Béhague et plusieurs de ses membres anciens titulaires et titulaires, MM. de Massary, Jumentié, Lévy-Valensi, René Charpentier, Tournay.

*
* *

M. le Président. Depuis notre dernière séance, un deuil cruel a frappé, dans ses affections les plus chères, notre collègue Henry Meige. Je suis sûr que je traduirai un sentiment qui est le vôtre en lui adressant, ainsi qu'à Mme Henry Meige, l'expression de la sympathie profondément émue de notre Société de Neurologie à laquelle son nom est si intimement attaché et à laquelle il a rendu tant de si éminents services.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

A l'occasion du procès-verbal. — M. H. Dufour. A la dernière séance ordinaire de la Société de Neurologie (31 mai) M. Vincent a présenté une malade que j'avais déjà montrée à la société (séance du 3 février 1921, page 174 de la *Revue neurologique*), avec MM. Dehay et Bariéty, sous le titre de *Syndrome lenticulo-strié.* M. Vincent a dit en séance que, à propos

de cette malade, j'avais discuté le diagnostic de maladie de Lihla. Or après vérification, je n'ai trouvé aucune trace de cette discussion dans ma communication.

A propos de la discussion sur « l'origine infectieuse probable d'un syndrome de la calotte protubérantielle » (1), par MM. Georges Guillain, A. Thévenard et R. Thurel.

Nous présentions, le 5 mai 1927, à la Société de Neurologie, un homme de 32 ans, atteint d'un double syndrome de Foville, qui s'était constitué en deux étapes, l'une datant du 8 avril, l'autre d'une dizaine de jours plus tard. A cette symptomatologie oculaire s'ajoutaient des troubles de la sensibilité subjective sous forme de douleurs cervico-occipitales droites, de fourmillements dans le tiers inférieur des avant-bras, les mains et la partie sous-ombilicale du corps.

La paralysie bilatérale des mouvements de latéralité des globes oculaires permettait d'affirmer chez ce malade l'existence d'une lésion limitée de la calotte protubérantielle dont l'étiologie demeurait à discuter. Du fait de la jeunesse du sujet, de l'absence de symptômes d'atteinte cardio-vasculaire, du manque de signes d'hypertension intra-crânienne, nous avions été conduits avant tout examen biologique vers l'hypothèse d'une lésion infectieuse, avec une forte suspicion en faveur de la sclérose en plaques du fait des troubles de la sensibilité subjective si fréquemment observés au début de cette affection. A l'examen, le liquide céphalo-rachidien donna les renseignements suivants : forte lymphocytose (56 par millimètre cube), légère hyperalbuminose (0 gr. 40 avec la méthode de Sicard), réaction de Bordet-Wassermann complètement négative, réaction du benjoin colloïdal comportant une précipitation partielle dans les trois premiers tubes et s'exprimant suivant la formule 111002221100000. La réaction de Bordet-Wassermann pratiquée avec le sérum sanguin était complètement négative.

Ces résultats confirmant pleinement notre hypothèse clinique, nous avions conclu à l'existence chez notre malade « d'une altération du tronc cérébral de nature infectieuse, due à un virus sinon identifiable à celui de la sclérose en plaques, tout au moins appartenant au même groupe et possédant certaines de ses propriétés biologiques ».

M. Lortat-Jacob a alors posé la question de l'origine syphilitique des troubles observés et a estimé que, du fait de l'existence d'une forte lymphocytose rachidienne et d'une précipitation dans les premiers tubes de la réaction du benjoin, il ne se croirait pas autorisé à traiter ce malade autrement que par un traitement spécifique.

Cependant, nous basant sur la coexistence avec la forte lymphocytose rachidienne, d'une précipitation seulement partielle dans les premiers

(1) Georges Guillain, A. Thévenard et R. Thurel, Syndrome de la calotte protubérantielle caractérisé par un double syndrome de Foville. Origine infectieuse probable. *Revue Neurologique*, mai 1927, t. 1, n° 5, p. 654.

tubes de la réaction du benjoin, et d'une réaction de Bordet-Wassermann complètement négative, nous avons poursuivi chez notre malade le traitement purement anti-infectieux que nous lui avions prescrit, dès le 23 avril, sous forme d'injections intraveineuses de salicylate de soude et d'uroformine, associées à l'usage de ces mêmes médicaments par voie buccale.

Nous avons vu disparaître alors successivement la paralysie lévogyre du regard, puis la paralysie dextrogyre, et enfin la presque totalité des troubles sensitifs subjectifs.

A l'heure actuelle ce malade ne se plaint plus que de quelques fourmillements intermittents dans les mains et l'examen neurologique ne permet plus de mettre en évidence chez lui aucun symptôme pathologique.

Cette évolution confirme donc pleinement l'hypothèse d'une maladie infectieuse à virus neurotrope, identifiable à la sclérose en plaques ou très proche de cette affection. Elle fait de plus ressortir les inconvénients théoriques et pratiques que peut avoir un diagnostic trop hâtif de syphilis du système nerveux.

Sur la malignité des neuroépithéliomes par Cl. VINCENT, médecin de la Pitié, et E. KREBS, assistant du service.

M. Sicard, dans la dernière séance de la Société de neurologie (mai 1927), disait à propos d'une tumeur intramédullaire : « C'est un neuroépithéliome, donc une tumeur bénigne. »

Nos observations nous permettent d'affirmer que certains neuroépithéliomes sont des tumeurs malignes.

Sous le nom de neuroépithéliomes, M. Roussy désigne, dans son article : « Tumeurs cérébrales du traité de Widal », des tumeurs développées aux dépens de l'épithélium épendymaire et ayant tendance à former des collerettes cellulaires, centrées soit par un axe conjonctivo-vasculaire comme dans une papille épidermique, soit par une cavité comme dans le tube neural primitif : à ces collerettes ainsi centrées, il donne le nom de corps en rosette.

Voici maintenant les pièces d'un sujet atteint d'une tumeur du cerveau qui est un neuroépithéliome. Comme vous allez le voir, c'est à n'en pas douter une tumeur maligne. Chose exceptionnelle dans le cerveau la tumeur primitive s'accompagne de tumeurs secondaires.

Le malade a été présenté naguère deux fois devant la société de neurologie ; une fois pour montrer l'action remarquable de la radiothérapie pénétrante sur certaine tumeur cérébrale non hypophysaire ; une autre fois pour dire que la tumeur avait récidivé.

Les coupes histologiques que je soumets à la Société montrent qu'il s'agit bien d'un neuroépithéliome. Il existe de place en place, des corps en rosette très significatifs.

L'examen macroscopique de la pièce suffit à elle seule à prouver la malignité de la tumeur.

On voit d'abord une énorme masse siègeant dans l'hémisphère droit près de la face interne ayant tendance à envahir le corps calleux : elle est presque partout dégénérée.

Puis, sur une coupe passant par la partie moyenne de la protubérance, le tube qui constitue l'aqueduc de Sylvius, qui normalement n'a pas d'épaisseur, est représenté par un anneau de deux millimètres d'épaisseur, constitué par des cellules néoplasiques entassées les unes sur les autres, comme le montre l'examen histologique.

Le long de la face latérale du bulbe et de la moelle cervicale supérieure, comme appendue aux derniers nerfs craniens ou aux premières racines cervicales, existe une série de petites tumeurs allant de la grosseur d'une petite noisette à celle d'un grain de mil. L'examen histologique montre qu'elles sont de même nature que la grosse tumeur hémisphérique et qu'elles tendent à s'insinuer dans le bulbe et la moelle cervicale.

Ce neuroépithéliome a donc au plus haut point les caractère de la malignité, c'est-à-dire la tendance à la formation de noyaux secondaires.

Les neuroépithéliomes tels qu'ils sont définis précédemment sont donc des tumeurs malignes.

Ajoutons qu'ils sont très sensibles aux rayons X pénétrants. D'ailleurs ils récidivent malgré des doses énormes de ces rayons.

M. G. Roussy. — L'observation de M. Vincent présente, du point de vue de la biologie générale des tumeurs nerveuses, un intérêt que je voudrais souligner.

On sait que ces tumeurs — qu'il s'agisse de gliome ou d'épendymogliome (je préfère cette expression à celle de neuro-épithéliome) — ne font pas de métastases à distance, en dehors du système nerveux proprement dit ; et encore celles-ci sont exceptionnelles. L'observation de M. Vincent est donc l'exemple d'un fait rare, comme l'était celle de M. Ménétrier, apportée il y a quelques années à l'Association française pour l'étude du Cancer (métastase d'un gliome cérébelleux dans le lobe frontal).

L'inadaptation de ces tumeurs à proliférer en dehors de l'atmosphère nerveuse centrale est un fait qui méritait d'être rappelé à propos de la communication de M. Vincent ; il en est un autre.

On sait combien il est parfois difficile de dire, pièce en main, si l'on a affaire à une tumeur bénigne ou à une tumeur maligne, surtout en neuropathologie, et M. Vincent y a fait allusion tout à l'heure.

En dehors des caractères histologiques, le critérium biologique de malignité d'une tumeur est en effet la métastase et l'envahissement progressif. Or les métastases manquent le plus souvent dans les tumeurs nerveuses et ce signe négatif n'est pas fait pour faciliter le diagnostic différentiel des tumeurs du « type glial » qui restent, par leur fréquence, comme par leurs difficultés thérapeutiques, l'un des grands problèmes de la pathologie nerveuse tumorale.



Fig. 1. — Hémisphère droit. La tumeur primitive

Fig. 2 — Aqueduc de Sylvius. Remarquer l'anneau néoplasique qui le constitue.

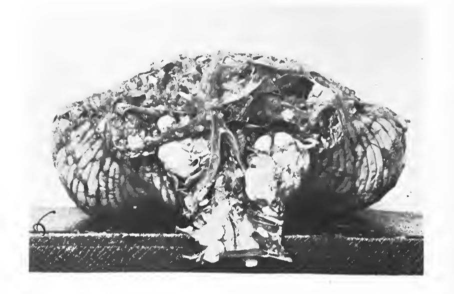


Fig. 3 — Les petites tumeurs secondaires appendues aux nerfs craniens et aux racines cervicales.

Encéphalite infantile de cause indéterminée avec symptômes insolites : abolition des réflexes tendineux, atrophie optique, ataxie, sclérose centro-lobaire par M. L. Babonneix.

Observation. — Jean X..., 7 ans, vu, pour la première fois, le 11 juin 1926.

H. de la M. — En mai 1925, sans aucune cause apparente, *crise convalsive nocturne*, avec perte de connaissance, miction involontaire, et suivie de stertor. Deuxième crise, au bout de trois mois. Troisième, quatre mois après.

A peu près en même temps que ces crises, sont apparus quelques autres symptômes :

1° *Démarche ébrieuse* et, probablement, *vertiges*, tels que l'enfant craint, maintenant, de descendre seul un escalier ;

2° *Céphalées*, d'intensité modérée, et non compliquées de vomissements ;

3° *Diminution de la vue*, ayant débuté quelques mois après la première crise convulsive.

Les parents n'ont constaté ni troubles de l'audition, ni modifications du caractère, qui a toujours été difficile, ni phénomènes généraux : fièvre, amaigrissement, etc..

Un distingué médecin lyonnais, appelé à voir l'enfant, fait faire une réaction de Wassermann, qui est négative pour le sang ; il conseille un traitement spécifique discret, et, pour combattre les crises, du tartrate borico-potassique.

A. H. et *A. P.* — Les parents sont bien portants, ainsi qu'une petite sœur de 18 mois. La maman n'a jamais fait de fausse couche ; elle n'a pas perdu d'enfant. Pour ce qui concerne le jeune Jean, rien de particulier à signaler : naissance à terme, malgré une application de forceps, sans asphyxie bleue ou blanche. Il pesait alors 7 livres. Elevé deux mois au sein, il a été mis ensuite au biberon. Il a eu sa première dent à 6 mois, a marché à 11, parlé à 18. Il est très sujet aux entérites.

E. A. — L'examen de l'enfant est rendu très difficile par son indocilité et par la crainte que lui inspire tout acte médical, même le plus simple. Voici, toutefois, les constatations principales que l'on peut faire chez lui :

1° *Attitude inclinée de la tête, de haut en bas et de gauche à droite* ;

2° *Abolition, ou, tout au moins, forte diminution des réflexes tendineux* des membres inférieurs : rotuliens et achilléens, et des membres supérieurs ; ce signe a déjà été observé par le médecin lyonnais qui a vu le petit malade avant nous ;

3° *Démarche un peu ébrieuse*, surtout dans l'obscurité ;

4° *Ataxie discrète des membres supérieurs* ;

5° *Léger signe de Romberg* ;

6° *Torpeur intellectuelle* assez prononcée ;

7° *Atrophie optique*, au sujet de laquelle M. Dupuy-Dutemps nous a remis la note suivante :

« Début des troubles visuels, il y a un an, à la suite d'une première crise convulsive (fruste), crise qui s'est reproduite à quelques mois d'intervalle 4 ou 5 fois.

« L'affaiblissement de la vue a progressé depuis lors lentement.

« *Etat actuel* : Réflexes pupillaires conservés, mais peu énergiques.

« Papilles nettement décolorées, avec atrésie des vaisseaux rétiniens.

« Le champ visuel est rétréci en haut des deux côtés, sans qu'il soit possible de préciser les limites de ce rétrécissement. En bas, l'étendue normale du champ visuel est conservée.

« C'est à cette sorte d'hémianopsie supérieure (sans doute irrégulière) que paraît devoir être rapportée l'attitude de l'enfant qui n'abaisse pas volontiers les yeux et marche la tête inclinée, pour pouvoir mieux distinguer en utilisant la partie inférieure des champs visuels.

« Il ne paraît pas exister d'ailleurs de troubles paralytiques de la musculature extrinsèque.

« Impossibilité à déterminer l'acuité visuelle et l'état de la perception des couleurs »

8° *Retard intellectuel marqué*, qui daterait du début des accidents.

Phénomènes d'ordre *négatif* :

Il n'existe :

1° *Ni troubles paralytiques, sensitifs ou trophiques* ;

2° *Ni modifications du liquide céphalo-rachidien*, dont l'examen, fait par M. R. Letulle, a donné les renseignements suivants :

Pression au manomètre de Claude, en position assise : 22 cm.

Examen cytologique. La numération, effectuée à la cellule de Nageotte, et l'examen cytologique ont montré la présence de 1,2 lymphocyte par mmc.

Examen chimique : 0 gr. 20 d'albumine par litre.

Réaction de Bordet-Wassermann, étudiée par la technique de Calmette et Massol, et effectuée par M. Bergeron, négative.

3° *Ni lésions appréciables à la radiographie du crâne* ;

4° *Ni grosses modifications quantitatives ou qualitatives des urines*, examinées par MM. Ponselle et Bouvelot ;

5° *Ni phénomènes généraux*, de quelque ordre qu'ils soient.

On conseille aux parents de reprendre la médication spécifique et d'y adjoindre de la radiothérapie sur la base du crâne. Entreprise à la fin de juillet, très prudemment, par un spécialiste réputé, elles sont assez mal supportées, au début ; au lendemain de la première séance, soit le 28 juillet, apparaissent brusquement des réactions méningées, avec vomissements verdâtres, céphalée très violente et hyperthermie, somnolence, attitude en chien de fusil, signe de Kernig, tachycardie. Ces réactions se calment heureusement très vite, et l'on peut reprendre le traitement sans nouvel incident. En octobre, la maman nous écrit que l'enfant est plutôt un peu mieux, qu'il n'a pas eu de nouvelle crise convulsive depuis le 20 avril ; il a fait de la radiodermite à l'endroit irradié, les doses administrées progressivement et prudemment ayant fini par être très fortes.

Le 23 *décembre* 1926, la famille remarque que l'enfant est sujet à des sortes de terreurs nocturnes, et que ses fonctions visuelles, quoique variables d'un jour à l'autre, ne paraissent pas s'être sensiblement améliorées, mais qu'il survient, de temps en temps, du dérobement des jambes. L'état général est toujours très bon, et l'enfant très gai.

Le 6 *décembre* 1926, examen de M. Bériel, de Lyon, qui retrouve la diminution générale des réflexes tendineux, le retard intellectuel, que vient compliquer un certain degré d'instabilité, et se demande s'il n'existe pas, à droite, un signe de Babinski. Quant aux papilles, elles sont en partie atrophiées les parties atrophiées étant nettement blanches, avec des vaisseaux très fins.

Depuis *janvier* 1927, à la suite d'une grippe (?), aggravation des troubles anciens, vertiges beaucoup plus accusés qu'auparavant, amblyopie et apparition de nouveaux symptômes, notés par M. Bériel lors de son examen du 21 *mars* : mouvements involontaires, parfois brusques, qui gênent la marche et, quelquefois, tirent en arrière le petit malade ; au milieu de mouvements volontaires corrects survient un geste imprévu qui lui fait lâcher l'objet qu'il tient à la main, comme cela se voit parfois dans les chorées légères. D'autre part, les petits signes pyramidaux semblent de plus en plus douteux : « Le signe de Babinski, que j'avais cru voir du côté droit, n'est peut-être bien qu'un pseudo-signe ; de temps à autre, l'excitation de la plante détermine de la flexion et si on a parfois de l'extension, celle-ci se produit souvent spontanément avec d'autres contractures de divers muscles, comme dans certains états athétosiques. Je serais donc enclin à croire que ces troubles du mouvement sont de l'ordre des symptômes striés, et que l'enfant va évoluer vers ce syndrome fruste, apparenté aux athétoses doubles. » (Bériel.)

A la même époque, nouvelle crise convulsive, des plus violentes. Les parents nous font savoir que l'enfant est sujet aux terreurs nocturnes, qu'il aurait peut-être même des hallucinations visuelles (?), et que sa démarche est de moins en moins assurée. Un nouvel examen ophtalmoscopique, effectué par M. Genet, de Lyon, montre que l'atrophie a fait des progrès. On essaye sans succès l'urotropine, la strychnine et les divers médicaments à base d'hyoscine.

Le 3 *juillet* 1927, l'état général est excellent, les diverses fonctions s'effectuent normalement, il n'y a pas de fièvre ; seuls persistent les troubles nerveux déjà signalés : encore faut-il observer qu'ils sont sujets à des oscillations presque journalières.

Fonctions motrices. — Il n'y a pas la moindre paralysie, mais un certain degré d'hésitation motrice, peut-être en rapport avec la diminution de la fonction visuelle. L'enfant ne peut ni mettre le talon sur le genou du côté opposé, ni se toucher le bout du doigt sur le bout du nez, ni faire les marionnettes. Dans l'interprétation de ces troubles moteurs, comme des autres, il faut tenir grand compte, d'ailleurs, de la lenteur de l'idéation, très marquée chez lui, et de son instabilité mentale, plus accusée que chez les enfants normaux du même âge.

Il se tient debout normalement, même les yeux fermés, et sa démarche ne nous a paru présenter d'autre caractère pathologique qu'une certaine lenteur, due sans doute à la crainte de se heurter ou de tomber.

Aux membres supérieurs, en plus de la maladresse, il convient de signaler un léger tremblement intentionnel, rappelant un peu celui de la sclérose en plaques.

Les parents insistent sur : 1° une faiblesse relative du côté gauche ; 2° des sortes de chutes se produisant quand le petit malade est assis ou quand il marche, et qui ne sont sans doute que des vertiges comitiaux, remplaçant les grandes crises convulsives disparues depuis le 20 mars.

Nous n'avons pas retrouvé les phénomènes de la série striée observés en février par M. Bériel.

La *parole* est un peu monotone, parfois bredouillante ; il y a quelque tendance à la palilalie.

Des *troubles sensitifs* il n'y a à retenir que les *céphalées*, d'ailleurs rares, modérées, et non suivies de vomissements.

Les *réflexes* tendineux sont impossibles à mettre en évidence. Les réflexes crémastérien et abdominal, vifs ; signe de Babinski et trépidation spinale font défaut. M. Julien Marie, qui a bien voulu examiner le petit malade avec nous, se demande s'il n'existe pas un signe de Babinski à droite ; en tout cas, pour lui, le réflexe cutané plantaire ne se fait pas de la même façon des deux côtés : il est anormal à droite par rapport à gauche. Les réflexes de posture se laissent difficilement mettre en évidence.

Les *fonctions intellectuelles* ont nettement décliné depuis un an : l'enfant, qui était retourné quelque temps à l'école, a dû en être retiré, car il n'y faisait plus rien. Il est devenu presque inapte à comprendre les questions les plus élémentaires et à effectuer un ordre simple : bien que son caractère soit resté gai, et que son sens affectif ait subi peu de modifications, il semble évident que, chez lui, la diminution des facultés critiques soit progressive, c'est-à-dire qu'il tende, pour un avenir plus ou moins éloigné, vers un véritable état démentiel.

Il ne présente pas de *troubles sphinctériens*.

Il n'a pas non plus de *phénomènes bulbaires* autres que la voix nasonnée, et, en particulier, il ne s'étrangle pas en avalant. Notons, toutefois, un certain rire niais, survenant sans cause, mais n'offrant pas nettement le caractère spasmodique.

Nous n'avons constaté aucun *trouble trophique* ou *vaso-moteur*, aucune *anomalie du crâne* ou de la *colonne vertébrale, aucun phénomène attribuable à une lésion tubérienne*, polyurie, etc. A mentionner, seulement : 1° une éruption cutanée très prurigineuse, due à du lichen corné ; 2° des lésions dentaires au sujet desquelles nous avons consulté un spécialiste M. Dumont, qui a bien voulu examiner l'enfant et nous affirmer qu'elles ne présentaient aucun caractère permettant de les rattacher à une spécificité héréditaire. Nous avons demandé à M. Dupuy-Dutemps de bien vouloir revoir les yeux et il nous a remis la note suivante.

Note de M. Dupuy-Dutemps. — Examen oculaire du jeune B... du 1er juillet 1927.

Comme lors de l'examen fait il y a un an, le regard de l'enfant se dirige constamment en haut, au-dessus de l'objet qu'on lui présente, lorsqu'il cherche à le distinguer. Cette attitude paraît bien être la conséquence du rétrécissement des champs visuels en haut, ou tout au moins d'une plus grande diminution de la perception dans cette partie des champs visuels.

Dans les autres directions, l'étendue du champ visuel paraît être normale.

Il ne semble donc pas qu'il se soit produit depuis un an une modification dans les limites périphériques des champs visuels.

Le réflexe pupillaire lumineux persiste des deux côtés, mais faible.

Il n'est guère possible de savoir s'il s'est produit une diminution réelle de l'acuité visuelle ; les parents ont bien constaté plus d'hésitation pour saisir les objets présentés, mais ce fait pourrait être aussi la conséquence d'une aggravation des troubles moteurs.

Fond de l'œil : On ne relève aucune lésion du foyer chorio-rétinienne.

Mais l'atrophie papillaire légère constatée il y a un an s'est nettement accentuée.

De plus, les vaisseaux rétiniens, dont le calibre, il y a un an, n'était pas sensiblement différent de la normale, apparaissent aujourd'hui très nettement *rétrécis* (artères et veines), modification vasculaire qui accompagne et traduit la sclérose optico-rétinienne.

Il n'existe d'ailleurs aucun signe ophtalmoscopique d'hypertension intracranienne.

En somme, troubles nerveux complexes, ayant débuté brusquement, chez un enfant de six ans, par des convulsions nocturnes et consistant surtout en atrophie optique, maladresse des mouvements volontaires, abolition des réflexes tendineux antérieurs à toute prescription médicamenteuse, diminution marquée et progressive des fonctions intellectuelles, et, plus particulièrement encore, des facultés critiques. Les diverses recherches de laboratoires : radiographie du crâne, examen du sang, du liquide céphalo-rachidien et des selles n'ont abouti qu'à des résultats négatifs.

Quel diagnostic porter ?

Nous pouvons éliminer d'emblée l'idée d'une *néoplasie cérébrale* ou d'une *méningite séreuse*. Il n'existe, en effet, aucun signe d'hypertension intracranienne et l'atrophie optique constatée n'a certainement pas été précédée de stase. L'hypothèse d'une *spécificité cérébrale héréditaire* soulève, elle aussi, bien des objections : rien ne la justifie, ni dans les antécédents, tant héréditaires que personnels du petit malade, ni dans les résultats des examens de laboratoire, qu'ils aient porté sur le sang ou sur le liquide céphalo-rachidien. *Méningite cérébro-spinale* ? Mais le début n'a nullement été celui d'une méningite, et les signes ophtalmoscopiques constatés ne sont pas ceux d'une atrophie postméningitique. *Encéphalite léthargique* ? En sa faveur, on pourrait faire valoir deux arguments : 1° au moment où l'enfant est tombé malade, il y avait, dans le pays qu'il habite, quelques cas d'encéphalite ; 2° M. Bériel a constaté, en février-mars 1927, des signes de la série striée : mouvements involontaires, de type athétoso-choréique, tendance à la rétropulsion, pseudo-signe de Babinski. L'existence même d'une névrite optique ne serait pas une objection, car cette complication a été observée, quoique rarement, dans l'encéphalite. Mais que de raisons de révoquer en doute ce diagnostic : absence d'hypersomnie, de paralysies oculaires associées de ptosis, de salivation, de modifications de la glycorachie ! Il est vrai que tous ces signes font souvent défaut dans les formes actuelles d'encéphalite, si bien étudiée par M. Bériel. Il faudrait donc, si l'on retient cette suggestion, admettre qu'il s'agit d'une forme anormale de la maladie décrite, dès 1917, par M. Cruchet et par ses collaborateurs.

D'autres hypothèses sont eneore possibles. Si l'on se rappelle que la naissance a été diffieile, que le médeein a été obligé, pour avoir l'enfant, de reeourir au foreeps, que le caractère de celui-ci a toujours été diffieile, qùe son intelligenee paraissait peu éveillée, même avant le début de la maladie, on peut se demander s'il ne s'agirait pas d'*encéphalopathie infantile.* Encéphalopathie bien anormale, d'ailleurs, puisqu'elle s'aeeompagne de deux symptômes : l'un rare : l'atrophie optique ; l'autre, exeeptionnel : l'abolition des réflexes tendineux. Quant à la *forme juvénile de la maladie de Warren-Tay-Sachs,* on pourrait également l'ineriminer. Ne se earaetérise-t-elle pas par de l'atrophie optique, des erises eomitiales, de la déehéance intelleetuelle ? Deux objeetions : 1° absenee de caraetère familial ; 2° absenee, chez notre petit malade, des phénomènes oeulaires earaetéristiques. Reste la maladie de Sehilden, la *sclérose lobaire* de P. Marie et Foix. Sans doute, les phénomènes spasmodiques, qui oecupent, dans l'encéphalite périaxile, une plaee prépondérante, manquent-ils iei. Mais ne peut-on admettre qu'il existe des formes flaeeides de eette affeetion, soit en raison de eertaines de ses loealisations, soit paree qu'elle n'est eneore qu'au début de son évolution ? D'autant que notre petit malade présente un ensemble de symptômes fréquents, pour ne pas dire eonstants, dans l'eneéphalite périaxile, et dont voiei les prineipaux : diminution de l'aeuité visuelle, souvent en rapport avee une atrophie optique, rétréeissement progressif de l'horizon intelleetuel, troubles de la démarehe et de la parole, eonvulsions à type épileptique, tremblement intentionnel, etc. Notons aussi que, dans l'eneéphalite périaxile, il n'y a généralement ni signes d'hypertension intracranienne, ni modifications du liquide eéphalo-raehidien. Le diagnostic de forme anormale, flaeeide, de maladie de Schilder semble done assez probable. Faut-il ajouter que nous ne le portons que sous réserve, et un peu eomme diagnostie d'attente ?

Pyrétothérapie régulière dans la paralysie générale par un vaccin microbien intraveineux par MM. Sicard, Haguenau et Wallich.

Le traitement malarien de la paralysie générale a été eontrôlé par un grand nombre de psyehiatres et de neurologistes tant à l'étranger qu'en Franee, et l'on sait que la majorité des auteurs se déclare partisan de cette pratique. Claude et ses eollaborateurs y ont donné leur assentiment.

Nous avons également soumis un eertain nombre de paralytiques généraux hommes ou femmes à l'impaludation (une quinzaine environ, tant à l'hôpital qu'en ville), et nous avons enregistré sur ce nombre deux déeès que nous avons déjà signalés, l'un par broneho-pneumonie paludéenne (l'hématozoaire a été isolé sur lame par ponction pulmonaire) et l'autre par collapsus cardiaque.

Mais il est évident que si, eomme le demande Claude, on ne s'adresse qu'à des sujets relativement jeunes et en bon état général, on pourra à peu près toujours intervenir à temps par la quinine et éviter ainsi toute eomplication grave.

Toute la question n'est pas là cependant. Il s'agit simplement de savoir si les résultats favorables ainsi obtenus sont sous la dépendance du choc thermique ou s'ils sont dus à une action spécifique d'arrêt ou d'évolution inhibitrice de l'hématozoaire sur le tréponème. Or, il nous paraît que la réponse à ce sujet est à peu près unanime. On est dans l'ensemble d'accord pour dénier à l'hématozoaire tout pouvoir spécial vis-à-vis du tréponème. Les dernières discussions à la Société de Dermatologie abondent dans ce sens (avril 1927). Gougerot, Dainville, Ravaut, Sezary, ont vu plusieurs syphilitiques paludéens devenir soit paralytiques généraux, soit tabétiques. Et Clément Simon (*Bulletin Médical*, 2 juillet 1927, p. 777) ajoute : « Nous n'avons peut-être pas le droit d'infliger à des malades, déjà suffisamment éprouvés, une seconde maladie dont ils n'ont nul besoin. »

Cependant le problème ne pourra être résolu que si l'on dispose d'une substance susceptible de provoquer chez le paralytique général un accès thermique quasi identique à celui du paludisme, ou capable surtout de reproduire cet accès régulièrement à tout coup, et à volonté dans son intensité et sa répétition.

Après avoir longuement tâtonné à l'aide des injections de nucléinate de soude, de peptone, de lait, de collobiase, d'or, de propidon, etc., expérimentées soit par voie veineuse ou par voie sous-cutanée, et après avoir constaté combien ces injections étaient variables, instables, et parfois dangereuses, dans leur déterminisme suivant tet ou tel sujet, et pour des conditions qui nous échappaient, nous avons eu l'occasion de recourir à un vaccin microbien qui nous a donné toute sécurité réactionnelle. C'est ainsi qu'on peut en toute certitude provoquer volontairement et indéfiniment chez le paralytique général un accès fébrile variable entre 38° et 40°, suivant la dose de ce produit injecté par voie intraveineuse. Il s'agit du vaccin antichancrelleux de Nicolle, connu sous le nom de « Dmelcos ». Les ampoules sont dosées au taux de 250 à 675 millions de microbes (volume de 1/2 à 2 1/2 cm^3). On débute par l'injection intraveineuse de 250 à 300 millions. Alors éclate 2 h. 1/2 à 3 heures après l'injection, un grand frisson avec claquement de dents d'une durée d'une demi-heure environ. C'est à la fin du frisson que l'on note l'apogée thermique. Puis graduellement la chute de température se produit et en dix à douze heures le fébricitant occasionnel redevient apyrétique.

On obtient ainsi des courbes thermiques d'une régularité parfaite, sans qu'il y ait jamais d'échec pyrétique. Certain de nos paralytiques généraux a reçu jusqu'à 40 injections consécutives (2 à 3 par semaine), et régulièrement à la 40e injection comme à la première, la secousse thermique s'est déclanchée avec la même puissance, avec le même rythme. Il n'y a pas accoutumance, s'il a fallu par exemple à la deuxième ou troisième injection utiliser le taux de 675, 700 millions ou un milliard pour obtenir 39°5, 40°, ce sera ce même taux ou légèrement plus élevé, qui sera encore capable de donner la même élévation thermique lors de la 40e injection.

Il est évident que ce sont les substances protéiniques de ce vaccin, corps

microbiens détruits, protéines dissoutes, etc., qui sont responsables de ce choc humoral.

Prudemment, nous n'avons soumis à ce traitement jusqu'ici que trois paralytiques généraux de type clinique classique. Mais l'organisme de ces malades a si bien toléré ces hémoclasies pyrétiques, associées au traitement arsénical (tryparsamide ou sulfarsénol), sans que nous ayons observé chez eux la moindre défaillance viscérale, sans qu'il y ait eu albuminurie ou hyperazotémie même *après la quarantième injection*, que nous avons jugé intéressant de signaler ces résultats qui concordent avec ceux obtenus par la malariathérapie.

L'état psychique et général de ces paralytiques généraux ainsi soumis à ce traitement s'est remarquablement amélioré sans que pourtant, comme il est de règle également dans le traitement paludéen, le B.-W. rachidien positif ait été modifié.

Le fait pratique est que nous soyons en possession d'une méthode facile, sans danger, qui nous permette, à notre heure, dans les conditions que nous choisissons et déterminons nous-mêmes, de provoquer des chocs pyrétiques d'une intensité et d'un rythme réguliers et à peu près indéfiniment égaux et pour une période horaire toujours la même.

S'il est donc vrai que l'hématozoaire n'a aucune action spécifique sur le tréponème, on comprend à tous points de vue l'avantage que possède sur l'inoculation malarienne l'injection de « Dmelcos » d'un maniement facile et susceptible d'être disciplinée, déclanchée ou interrompue à volonté.

Sur un cas d'hémihyperéphidrose. Des conditions différentes de la sécrétion sudorale dans le domaine des deux sympathiques cervicaux par André-Thomas et F. Bars.

Les hyperhidroses localisées ne doivent pas être considérées comme des faits exceptionnels. Elles se présentent sous des aspects divers : sueurs symétriques, sueurs unilatérales ; elles relèvent sans doute de pathogénies diverses, dont quelques-unes sont élucidées, plus spécialement lorsque ces sueurs sont en relation avec une affection des centres nerveux ou des nerfs périphériques. Mais l'interprétation de nombreux cas reste encore obscure et ne pourra être éclairée que par des observations dans lesquelles il sera tenu plus rigoureusement compte des conditions physiologiques qui président à l'apparition de la secrétion sudorale.

Parmi les hyperhidroses unilatérales, l'éphidrose est l'une des plus fréquentes et des plus curieuses. Elle occupe une région plus ou moins étendue de la face, qui se confond parfois avec le territoire de distribution d'un nerf. L'observation d'Ollivier est l'une des plus remarquables ; elle concerne un homme de vingt et un ans, atteint depuis sa naissance d'une hyperéphidrose limitée à la partie des téguments qu'innerve la branche maxillaire supérieure du trijumeau droit. L'exagération de la sueur se produit sous l'influence de la chaleur, de l'ingestion des bois-

sons, de l'exercice et de l'émotion; plusieurs personnes de sa famille étaient atteintes de la même affection (1).

Ces hémihyperhidroses ne sont pas toujours congénitales et elles ne sont pas toujours provoquées par les mêmes excitations. Elles ne sont causées quelquefois que par un seul ordre d'excitations; il convient à cet égard d'accorder une mention spéciale à l'hémihyperhidrose qui survient à la période de cicatrisation d'une blessure de la parotide (accidentelle ou chirurgicale). La sueur n'occupe qu'une partie de la face et elle ne correspond pas toujours à un territoire bien déterminé; elle s'accompagne d'une vaso-dilatation intense; elle est ordinairement produite par des substances sapides de haut goût. L'un de nous (2) en a rapporté ici une observation typique et a fait intervenir, à propos de l'interprétation, une erreur d'aiguillage de fibres nerveuses de la parotide en voie de régénération.

Le même agent provocateur a été signalé dans d'autres cas où la parotide n'est pas en cause et alors il n'est plus le seul, comme dans l'observation rapportée par Ollivier, comme dans une observation rapportée plus récemment par M. Souques (3). Le malade que nous présentons aujourd'hui à la Société en est un curieux exemple; mais il se fait remarquer principalement par la topographie différente qu'affecte la sécrétion sudorale, suivant qu'il est soumis à telle ou telle excitation.

Le matelot Holw... est âgé de 20 ans. Dans ses antécédents héréditaires on ne trouve aucune particularité intéressante, aucune affection similaire. Dans son enfance on relève les oreillons. Il a subi une première opération en 1924 pour un polype nasal et a subi la résection des cornets inférieurs; au mois de février 1927 une deuxième intervention a été pratiquée: la résection des cornets moyens avec curettage de l'ethmoïde antérieur.

Il venait de subir cette deuxième intervention, quand il fut examiné par l'un de nous pour la première fois; il fut transféré dans le service de neuropsychiatrie de l'hôpital maritime de Brest en raison d'une céphalée persistante que n'expliquait pas l'état du rhinopharynx. La plaie opératoire était normale et cicatrisée. Il n'existait plus d'infection locale. Au cours de son séjour à l'hôpital ce matelot attira l'attention sur une sudation du côté gauche de la face. Il fut soumis à une série d'épreuves qui ont été renouvelées et étudiées de nouveau pendant les quelques jours qu'il vient de passer à l'hôpital Saint-Joseph.

A part les troubles sudoraux, on ne constate aucun signe qui permette de penser à une affection organique du système nerveux.

C'est un sujet robuste, jouissant d'un bon état général. L'examen des divers organes est négatif. Cependant il se plaint constamment de sensations désagréables au niveau de la nuque (sensations de froissement et de craquement); depuis plusieurs mois son caractère a changé: il est devenu triste, il n'a de goût à rien, il ne peut s'appliquer à aucun travail. Cette crise de dépression nerveuse, légèrement teintée de mélancolie, ne semble pas être la première; il s'est trouvé dans un état semblable il y a deux ou trois ans.

La sueur couvre soit l'hémiface droite, soit l'hémiface gauche, mais pour chaque hémihyperhidrose les conditions expérimentales sont spéciales et invariablement les mêmes.

(1) Article « Sueur », *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales.*
(2) *Société de Neurologie*, mars 1927.
(3) *Id.*, avril 1927.

Hémiface gauche. — Quand il mange des aliments pimentés, assaisonnés avec de la moutarde, de l'ail, du vinaigre, du poivre (certaines moutardes et l'ail sont particulièrement efficaces), la sueur apparaît rapidement et débute par la tête du sourcil, la lèvre supérieure, la lèvre inférieure, puis gagne le front, la tempe et la partie latérale du cou; le reste de la face, le cuir chevelu et l'oreille sont épargnés. La sudation s'accompagne d'une sensation de chaleur de la tête, mais la coloration et la température sont à peu près les mêmes sur les deux côtés, à moins que l'excitation ne se prolonge : l'hémiface gauche rougit alors légèrement, puis elle reprend sa coloration habituelle et la température s'abaisse assez rapidement.

Au niveau de la lèvre supérieure les premières gouttes perlent tout près de la ligne médiane, à proximité d'une cicatrice linéaire qui remonte au jeune âge et qui occupe la sous-cloison du nez. Cette cicatrice déborde la ligne médiane d'un ou deux millimètres ; quelques gouttelettes se trouvent situées un peu à droite de la ligne médiane immédiatement en contact avec la cicatrice. La sueur déborde également le côté gauche au niveau de la région sourcilière et occupe la partie la plus interne du sourcil droit. A part ces deux régions, l'hémiface droite reste sèche.

L'influence des sensations gustatives est prédominante ; la compression des parotides, la mastication seule, la déglutition ne produisent pas le phénomène ; mais toutes les substances sapides ne semblent pas aptes à provoquer la sudation; le sucre, le sel, le sulfate de quinine sont restés inefficaces.

La moutarde appliquée sur la partie postérieure de l'hémilangue *droite* produit la sudation. Pendant cette épreuve la langue est tirée et maintenue hors de la bouche, la tête inclinée sur le côté droit, de manière à éviter que la salive et la moutarde ne se répandent sur la moitié gauche de la langue.

Les boissons chaudes, la glace font apparaître une légère moiteur.

L'injection préalable d'un demi-milligramme d'atropine a atténué assez nettement l'effet sudoral des excitants gustatifs habituels. Une injection sous-cutanée d'adrénaline (un milligramme) n'a été suivie d'aucun effet appréciable.

L'inhalation de nitrite d'amyle produit une rougeur symétrique de la face et la sudation occupe toujours les mêmes territoires. La réaction apparaît encore après inhalation de substances irritantes (alcool, acide acétique, ammoniaque).

Le résultat est le même, quand on déclenche le réflexe nasofacial qui est très intense (la réaction sudorale est aussi forte, que l'irritation porte sur le côté droit ou sur le côté gauche), après sinapisation de la tempe droite ou de la tempe gauche, de la face interne du bras ou de la cuisse (droite où gauche).

Les piqûres d'épingle appliquées sur les mains augmentent leur transpiration, mais ne provoquent aucune réaction sudorale de la face. La glace promenée sur le corps est aussi inefficace, de même que la pression des testicules, mais celle-ci est à peine douloureuse.

L'épreuve du vertigo galvanique n'est guère pénible, même poussée jusqu'à quinze et vingt milliampères, intensité nécessaire pour obtenir la déviation du tronc et des membres, ainsi que le nystagmus. Vertige et instabilité peu durables. La moiteur est très légère. Elle est un peu plus prononcée après l'électrisation faradique du cou avec des courants assez intenses.

Dix minutes après l'injection d'un centigramme de pilocarpine la sueur apparaît encore dans les mêmes régions, hémiface gauche et partie latérale du cou, jusque sur la région sus-claviculaire. Ce n'est que quinze minutes plus tard que la sueur couvre le côté droit de la face et du cou ; à ce moment le tronc se met à transpirer. Trois quarts d'heure après l'injection la sueur est encore abondante sur l'hémiface gauche, tandis qu'elle a presque complètement disparu sur l'hémiface droite. Pendant toute la durée de l'épreuve, l'hémiface gauche est légèrement plus rouge que la droite.

L'attention soutenue, de vives préoccupations suffiraient encore à déclencher le phénomène. A plusieurs reprises le malade a attiré l'attention sur l'accentuation de la sécrétion sudorale, quand il se sent ému, angoissé.

Hémiface droite. — Deux excitants devaient être encore essayés, l'exercice et le réchauffement du corps.

1° Après une marche rapide, la sueur coule à grosses gouttes sur l'hémiface droite qui est beaucoup plus rouge que la gauche. L'asymétrie est saisissante. L'hémiface gauche n'est cependant pas complètement sèche, quand l'exercice a été suffisamment prolongé ; elle n'est que moite, la sueur ne s'écoule pas à grosses gouttes. L'hémiface droite est alors beaucoup plus chaude que la gauche qui paraît avoir pâli. (A la suite des épreuves qui font transpirer l'hémiface gauche, le refroidissement est léger, mais apparaît assez rapidement.) Le malade aurait remarqué une fois, après un travail de jardinage, que la sueur manquait complètement sur l'hémiface gauche, mais la rougeur y était plus vive que du côté droit ?

2° Le malade est couché dans son lit, complètement recouvert par des couvertures, des boules d'eau chaude sont placées sous le drap. Le côté droit sue le premier et abondamment, il se colore davantage et s'échauffe. Le côté gauche sue plus tardivement et beaucoup moins.

Il est très difficile d'obtenir le réflexe pilo-moteur par les procédés ordinaires, même après injection de pilocarpine ; un fin granité est apparu sur le tronc et sur les membres, peu durable. A gauche la chair de poule débute toujours sur une petite zone située sur la face antérieure du thorax. La glace et l'électricité (faradisation du cou) sont plus horripilogènes, mais aucun réflexe ne se manifeste sur les régions temporales. Réflexe solaire nul. Réflexe oculocardiaque : abaissement des pulsations de 60 à 40.

L'un de nous a constaté plusieurs fois, à l'occasion de l'administration de douches tièdes, une éruption d'éléments érythémateux disséminés, centrés par des petites papules ortiées sur les régions thoracique et abdominale.

Urines normales. Réaction de Wassermann négative sur le sang et le liquide céphalo-rachidien. (Il existe 4,2 lymphocytes par mm³ à la cellule de Nageotte.)

Examen radiographique : aucune anomalie de la région cervicale.

Il eût été très important au point de vue physiologique et pathogénétique de fixer les conditions étiologiques dans lesquelles sont apparus ces phénomènes si particuliers.

Ils sont antérieurs à la deuxième intervention chirurgicale. Ce serait au cours de l'été de 1926 que son attention aurait été attirée sur la sudation de l'hémiface gauche produite par certains aliments ; il souffrait de la tête et il se préoccupait de son état, il s'observait beaucoup. C'est à peu près à la même époque qu'après une séance de boxe un de ses camarades lui fit remarquer qu'il transpirait de l'hémiface droite. Néanmoins il ne peut affirmer que l'une et l'autre hyperhidrose n'existaient pas auparavant. Il s'est informé récemment auprès de sa famille, qui n'a pu lui fournir le moindre renseignement ; elle ne s'en serait jamais aperçu. Il est donc impossible d'établir une relation certaine entre l'affection nasale ou la première intervention chirurgicale et les troubles sympathiques, de faire jouer un rôle à l'irritation de la muqueuse pituitaire, soit comme point de départ d'une excitation réflexe, soit comme une source d'infection de fibres sympathiques annexées aux branches du trijumeau. On ne peut d'autre part éliminer l'hypothèse d'une affection congénitale.

L'hémihyperhidrose qui dans le cas présent peut être à la rigueur interprétée comme une hémihyperhidrose double, survient dans des conditions très spéciales.

Le fait que la sudation est provoquée sur le côté gauche par une série d'excitations (aliments de haut goût, sinapisme, diverses excitations périphériques, celles-ci de sièges et de qualités variées, que l'excitation siège

sur le côté droit ou sur le côté gauche, sur les membres ou sur le tronc), laisse entendre qu'il ne s'agit pas d'un réflexe banal, comparable aux réflexes tendineux ou cutanés, à un réflexe spinal. Il semble que l'excitation agisse par l'intermédiaire de la sensation (vive ou pénible) ; qu'elle doive remonter vers les centres supérieurs et être doublée d'une certaine tonalité affective. La réaction produite par un effort d'attention, par un état émotif est vraisemblablement subordonnée à un mécanisme très analogue.

Le mécanisme est sans doute très différent de celui qui a été invoqué pour expliquer l'hyherhidrose locale et la vaso-dilatation observée par plusieurs auteurs à la suite d'un traumatisme de la parotide ou de la loge parotidienne. La sudation et la vaso-dilatation sont alors produites exclusivement par la mastication d'aliments de haut goût ou même par des boissons chaudes ; en outre, la double réaction ne se produit que du côté de l'excitation, quand on dépose les substances irritantes sur la base de la langue. C'est ainsi que les choses se passaient chez le malade présenté par l'un de nous au mois de mars ; l'expérience a été renouvelée devant la société.

Chez ce malade la sueur apparaît sur l'hémiface gauche dans des conditions anormales, qui peuvent être considérées comme pathologiques, mais elle s'y montre aussi plus rapidement, plus intensivement, plus longtemps. dans certaines conditions physiologiques, par exemple après l'injection de pi locarpine.

Au contraire, dans une autre condition physiologique, le réchauffement général du corps, produit soit par l'exercice, soit par l'hyperthermie ambiante, la réaction sudorale apparaît plus rapidement, plus intensivement et se prolonge davantage sur le côté droit. L'hyperhidrose s'accompagne d'une plus grande vaso-dilatation du même côté ; au trouble sudoral s'associe une asymétrie vaso-motrice dont l'interprétation peut être discutée. Est-ce le côté droit qui rougit et qui sue d'une manière excessive ou bien n'est-ce pas le côté gauche qui ne réagit pas suffisamment et qui pâlit ? L'asymétrie thermique devient considérable et il n'est pas douteux que la température du côté gauche ne s'abaisse. L'hypothèse d'une double anomalie est la plus vraisemblable ; peut-être la vaso-constriction qui se produit à gauche explique-t-elle dans une certaine mesure la moindre réaction sudorale observée sur le même côté. L'inhalation de nitrite d'amyle provoque des deux côtés une forte vaso-dilatation et seulement du côté gauche la sudation.

Si le sympathique gauche réagit anormalement à une série d'excitations qui restent inefficaces chez un sujet sain, il jouit donc d'une répercussivité spéciale. D'autre part, chacun des sympathiques cervicaux réagit plus intensivement à tel ou tel excitant physiologique et jouit d'une réactivité spéciale et différente. La vaso-constriction gauche produite par le réchauffement général du corps est une réaction anormale, qui fait défaut lorsque la sueur est provoquée par la pilocarpine.

On ne peut rapporter ces diverses anomalies à un état paralytique ou

irritatif du système sympathique, on ne peut guère les concevoir autrement que comme une perturbation d un ordre tout à fait exceptionnel.

On serait tout d'abord tenté d'imaginer un mécanisme qui mettrait en cause les centres sympathiques ou le groupement des fibres qui en partent pour se rendre au trijumeau, le trijumeau lui même, sensitif et moteur, étant indemne ; mais l'embarras commence, si l'on tient compte de la répartition exacte des troubles sudoraux. L'hyperhidrose réflexe du côté gauche occupe non seulement la face, mais encore la région cervicale (pas en totalité, seulement la partie latérale de CIII) ; elle n'est pas davantage exclusivement distribuée dans l'hémiface gauche la tête du sourcil droit réagit en même temps. La réaction de la lèvre droite, tout à fait localisée au voisinage de la ligne médiane et de la cicatrice qui l'occupe, est due peut-être à l'irritation de quelques fibres sudorales du côté gauche qui en se régénérant se sont égarées dans le côté droit. Cette hypothèse n'est plus valable pour le sourcil.

Le problème devient plus complexe, quand on tient compte de ces détails, dont l'importance ne peut être méconnue au cours d'une discussion. Théoriquement serait-il très illogique de supposer que cette réactivité si spéciale de certains appareils innervés par le sympathique dépend dans une certaine mesure de ces appareils eux-mêmes ou des terminaisons des fibres sympathiques, réactivité mise plus ou moins en jeu suivant la nature et l'intensité de l'excitation centrale ? Les lois qui président à la mise en activité du système sympathique et du système nerveux végétatif ne nous échappent-elles pas à peu près complètement ?

Les opérations qui ont été pratiquées sur les fosses nasales n'autorisent pas à mettre en cause une erreur d'aiguillage de fibres régénérées, mais le rôle de l'irritation permanente des fosses nasales ne saurait être définitivement exclue.

On ne peut se dispenser de remarquer que l'hyperexcitabilité du système sympathique cervical ne porte pas sur les divers ordres de fibres. Les pilo-moteurs, plus spécialement ceux de la tête, sont très peu excitables.

Que ces hémihyperhidroses soient congénitales ou acquises, elles n'en témoignent pas moins d'une susceptibilité, d'une excitabilité, d'une répercussivité électives dans le domaine du sympathique cervical.

Les conditions dans lesquelles se manifeste l'hémihyperhidrose gauche semblent démontrer une fois de plus les relations qui existent entre l'affectivité et la répercussivité.

A propos d'un cas de tumeur du vermis médian. Sur l'innocuité relative des explorations cérébrales. De la valeur des crises de céphalée sous-occipitale avec opisthotonos de la tête dans les tumeurs oblitérant l'aqueduc de Sylvius par Cl. Vincent et Mlle Rappoport.

Il y a un instant, on vient de dire devant la Société que la thérapeu-

tique de tumeur de la mœlle avait fait ces années de grands progrès en France. Celle des tumeurs du cerveau ne, donne pas encore autant de satisfaction. Cependant, il est hors de doute que nous savons localiser plus de tumeurs cérébrales qu'autrefois ; que nous en enlevons beaucoup plus ; que plus souvent qu'autrefois nous soulageons nos malades.

Aujourd'hui, à propos du cas que nous allons présenter, nous insisterons particulièrement sur les deux points suivants :

Les explorations cérébrales, même poussées très loin, sont d'une innocuité relative quand elles sont faites avec une technique appropriée.

Certaines crises de céphalée sous-occipitale avec opistotonos de la tête et du tronc permettent d'affirmer l'existence d'une tumeur oblitérant l'aqueduc de Sylvius.

Femme de 35 ans, dactylographe.

Fin mars, début par dysmétrie du membre inférieur gauche. La malade dit : « Ma jambe montait trop haut. » Puis la céphalée apparaît. A partir du 15 avril elle augmente très vite. Vomissements. Dès les premiers jours d'avril, main gauche maladroite. Première syncope fin avril. Dans le même temps, dyplopie apparaît.

Ponction lombaire au début de mai. Les renseignements communiqués sont : pas de réaction méningée ; réaction de Wassermann négative.

Examen du fond d'œil 5 mai : stase papillaire. Le 13 mai nous examinons la malade pour la première fois. Céphalée très violente, vomissements, la malade voit à peine.

Il existe un strabisme convergent surtout marqué à droite. L'œil droit, même quand la malade regarde d'une façon directe, est dévié en dedans. Dans les mouvements de latéralité vers la droite, l'œil droit ne dépasse guère en dehors le plan médian de l'orbite droite.

Il existe un très léger degré de parésie faciale gauche. Dans l'occlusion bilatérale des paupières l'orbiculaire gauche se desserre avant le droit.

La force musculaire est conservée aux 4 membres, même du côté gauche.

Il existe des phénomènes cérébelleux. La sensibilité n'est pas troublée, en particulier la profonde.

Au membre supérieur gauche, il existe une dysmétrie prononcée et de l'adiadococinésie.

On retrouve la même imprécision des mouvements au membre inférieur gauche. Même dysmétrie dans le fait de porter le talon gauche sur le genou droit. La malade s'est aperçue d'ailleurs de cette maladresse.

La station debout est impossible.

Pendant notre examen, la malade a été prise d'une crise singulière : soudain, une violente douleur a débuté dans la nuque ; puis, tandis que la douleur augmentait, la tête se rejetait en arrière et à gauche. On voyait en même temps les paupières tomber et la malade déclarait qu'elle n'y voyait presque plus clair. Elle ne distinguait plus sa mère, le médecin qui l'examinait. Après un temps d'apnée, pendant lequel la malade était pâle, peu à peu il se faisait une détente et au bout d'un instant l'état antérieur se rétablissait.

Pendant cette crise, la nuque était très raide, notablement plus raide que l'instant d'avant.

Examen du Dr Hartmann 2 heures avant l'opération :

Stase papillaire bilatérale.

Champ visuel paraît normal.

Paralysie du VIe droit (l'on ne trouve pas au moment de l'examen de paralysie du VIe gauche ; il existe en effet une diplopie homonyme dans le regard en face, augmentant dans le regard à droite et diminuant de plus en plus dans le regard à gauche, sans toutefois disparaître complètement:

Pupilles égales de contour légèrement irrégulier, se contractant dans la vision de près, mais ne se contractant pas quand on les éclaire. Sedol la veille.

La convergence se fait bien.

Acuité visuelle assez bonne à gauche, plus mauvaise à droite.

Il existe des obnubilations visuelles passagères.

V. O. D. = 3/35 environ V. O. G. = 5/10 environ.

Le diagnostic de tumeur du cervelet oblitérant l'aqueduc de Sylvius est porté. La céphalée, la stase papillaire, les vomissement ne permettent pas de douter de l'hypertension intracranienne. D'après notre expérience: l'évolution rapide de la maladie, les crises de céphalée occipitale avec opistétanos de la tête, permettent d'affirmer l'existence d'une tumeur oblitérant l'aqueduc de Sylvius ; la dysmétrie très prononcée du membre supérieur gauche nous faisait dire que l'appareil cérébelleux était intéressé.

Comme dans des tumeurs l'évolution est très rapide, la mort subite fréquente ; nous avons demandé que la malade soit trépanée presque d'urgence.

Observée un vendredi elle fut opérée le samedi.

Opération par De Martel. Position assise. Anesthésie locale. La malade, très gentille, parle avec son chirurgien pendant toute l'opération.

A la découverte du cervelet, on n'aperçoit rien d'abord. Malgré l'absence de signes acoustiques, exploration des deux angles ponto-cérébelleux et de la face inférieure des 2 lobes du cervelet. On ne trouve rien. On explore alors le 4[e] ventricule. Celui-ci est distendu et laisse échapper une grande quantité de liquide céphalo-rachidien. On aperçoit une petite tumeur qui paraît dépendre du vermis. Il est impossible d'y toucher. On referme. Guérison par première intervention.

Immédiatement la malade est soulagée et les crises de céphalée sous-occipitale avec opistétanos ne se reproduisent plus. Dès le lendemain on peut voir la malade assise sur son lit, s'essayer à faire des mouvements précis du membre supérieur gauche. Puis la paralysie de la VI[e] paire droite s'amende. La diplopie cesse au bout de 2 semaines environ. La dysmétrie du membre supérieur gauche s'atténue. Depuis quinze jours la malade se lève, la nuque et la région postérieure du cerveau est soumise à la radiothérapie pénétrante.

Aujourd'hui cette femme qui, il y a 6 semaines, était menacée de mort d'une minute à l'autre, se lève, va, vient. La stase papillaire a disparu sauf un très léger flou de la papille gauche. L'acuité visuelle est normale. Plus de diplopie. Nystagmus. Diadococinésie normale au membre supérieur gauche. Persiste certaine maladresse de la main. Il n'existe plus de céphalée.

La malade a l'illusion de la guérison.

Réflexions. 1° Naguère encore cette jeune femme serait morte très vite, probablement subitement, parce qu'on ne serait pas intervenu assez tôt, ou parce qu'on aurait fait seulement une décompressive dans la région sous-temporale.

Elle a si bien supporté l'exploration pourtant large qui a été faite que l'après-midi même de l'opération, on pouvait faire la conversation avec elle, que le lendemain elle s'exerçait à faire des mouvements précis de la main gauche. On doit cette absence de shok à l'anesthésie locale, à la position assise qui rend l'hémorrhagie moins abondante, à la douceur des manœuvres. Et cependant les 2 angles ponto-cérébelleux ont été vérifiés ; le 4[e] ventricule a été exploré.

Nous avons fait : des explorations analogues de la fosse cérébelleuse plusieurs fois cette année avec de Martel nous n'avons eu aucun décès.

Remarquons que les manœuvres dont nous parlons ne permettent guère à une néoformation de la région d'échapper ou au contrôle du chirurgien,

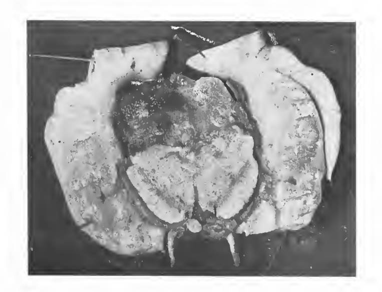


Fig. 1. — Tumeur de l'aqueduc de Sylvius



Fig 2 — Tumeur de l'aqueduc de Sylvius. Prolongement cérébelleux de la tumeur.



Fig. 3. — Tumeur de l'aqueduc de Sylvius. Coupe histologique.

sauf si elle est préprotubérantielle ou prébulbaire ; ou très petite et enfoncée dans la substance cérébelleuse.

On peut explorer suivant la même technique la fosse cérébrale antérieure. C'est ainsi que nous avons découvert sous le lobe frontal gauche une tumeur localisée par d'autres neurologistes, dans le cervelet. Chez cette malade, que nous espérons présenter à la société en novembre, il fut pratiqué d'abord, à la suite d'un premier chirurgien, une exploration de la fosse postérieure qui ne fit rien découvrir ; puis un mois après, jour pour jour, une exploration du lobe frontal où de nouveaux examens nous faisaient placer le siège de la tumeur. La face externe du lobe frontal est facile à explorer ; il n'y a qu'à regarder. Mais la face interne est bien plus difficile ; elle est tenue au sinus longitudinal par une série de petites veines qui nécessitent toute une ligature. Et cependant cette face fut mise sous le regard et sous le doigt. On ne trouva rien. Le lobe frontal fut alors doucement soulevé. La vue et le doigt décelèrent alors une tumeur siégeant au niveau des circonvolutions orbitaires gauches dans la région du tubercule olfactif. Elle ne put être enlevée. Mais elle fondit consécutivement sous l'influence d'émanations de radium appliqué sur la région frontale. Actuellement les troubles du caractère, le trouble olfactif, les troubles du langage ont disparu ; la malade se lève et marche. Notons que dans ce dernier cas, le volet osseux a été replacé et qu'il n'existe pas de déformation cranienne

Sans doute ce que nous faisons ne tient pas du miracle, j'emploie à dessein un mot appliqué ici, mais on doit se rendre compte qu'on approche du jour où l'on pourra vraiment quelque chose de bien pour beaucoup de malades atteints de tumeur du cerveau.

2° Les tumeurs oblitérant l'aqueduc de Sylvius se manifestent souvent par des paroxysmes de céphalée occipitale avec opistotonos de la tête. Nous avons dit la façon impressionnante dont évoluent le phénomène ; on peut le résumer ainsi : en quelques secondes, exacerbation de la céphalée ; renversement de la tête et de la partie supérieure du tronc, de telle sorte que la tête repose sur l'oreiller par le vertex ; chute des paupières ; obnubilation de la vue (la malade, dès le premier moment dit : je ne vois plus clair), ralentissement progressif du pouls ; pâleur extrême ; il semble que la vie va cesser, de fait elle cesse parfois.

Sur ce seul phénomène chez un malade de ville, qui nous fut conduit trop tard pour qu'il fût tenté un traitement, nous pûmes porte le diagnostic de tumeur oblitérant l'aqueduc de Sylvius. L'examen anatomique qui fut autorisé par la famille permit de vérifier notre hypothèse. Il s'agissait d'un neuroépithéliome développé à l'intérieur même du canal épendymaire et bouleversant les tubercules quadrijumeaux ; le plancher du conduit, descendant en bas jusqu'à la valvule de Tarin et au cervelet. La photographie ci-jointe montre l'aspect de la pièce.

Cushing a observé un phénomène qui me paraît identique dans ses caractères essentiels au cours des tumeurs de l'acoustique. On conçoit d'ailleurs qu'une néoformation tordant ou comprimant la partie supérieure de la protubérance puisse fermer l'acqueduc de Sylvius et

donne des phénomènes de même aspect qu'une tumeur oblitérante. Ces crises me semblent d'ailleurs peu fréquentes dans les tumeurs de l'angle pontocérébelleux. Pour ma part, je ne les y ai pas encore rencontrées d'une façon caractéristique. Quoi qu'il en soit, ce phénomène nous paraît d'une importance pratique très grande, il commande une trépanation occipitale presque d'urgence.

L'encéphalographie artérielle, son importance dans la localisation des tumeurs cérébrales par Egas Moniz (de Lisbonne.)

(Travail de l'Institut d'Investigations scientifiques Rocha Cabral et de la Clinique neurologique de Lisbonne).

L'épreuve de Sicard pour les injections intrarachidiennes de lipiodol a rendu de grands services dans la localisation des compressions médullaires. Elle a été, en même temps, un grand pas dans la séméiologie, parce que le principe de mettre en relief l'opacité radiographique du lipiodol introduit dans les cavités organiques a dépassé la neurologie et s'est fait une méthode générale qui a progressé tous les jours.

Dernièrement la pathologie de la vésicule biliaire a été notablement éclaircie par la technique de Graham, Cole et Copher. Ils fondaient leurs expériences sur l'action de certaines préparations de phtaléine et leur électivité d'élimination par la bile qu'Abel et Rowestre ont mise en évidence pour étudier la capacité fonctionnelle du foie. Graham, Cole et Copher ont commencé leurs travaux en 1923. Ils ont cherché un composé à base de phénol-phtaléine de poids atomique assez élevé, comme, par exemple, le brome ou l'iode qui, éliminés par les voies biliaires, puissent montrer la vésicule opaque aux rayons X. Ils ont choisi le tétraiodophénolphtaléinite de soude par voie endoveineuse et ils ont démontré la possibilité d'obtenir de bonnes images de la vésicule chez le chien. Les auteurs américains ont reconnu, au commencement, que la substance employée était assez toxique et ils l'ont remplacée par le tétrabromophénolphtaléinate de soude. Avec le brome et l'iode ils ont obtenu les résultats désirés, seulement les effets radiographiques de l'iode étaient plus visibles que ceux du brome.

Après de longues expériences, les auteurs se sont fixés sur le phénoltétraiodophtaléine comme le produit le plus recommandable, lorsqu'il est pur. Les fâcheux inconvénients sur les animaux, quelques-uns fatals, avec le tétraiodophénolphtaléinate de soude, début de leurs expériences, étaient dus aux impuretés des produits. C'était à cause de cela qu'ils avaient préféré les composés bromurés, moins toxiques mais dont ils ont eu besoin d'employer de plus grandes quantités.

Après la découverte de la substance, il fallait étudier la voie d'entrée. La voie gastrique, la voie intestinale, soit par l'introduction des substances kératinisées, soit en employant la sonde duodénale de Einhorn, et la voie rectale, ont été presque abandonnées.

Graham, Cole et Copher ont préféré la voie intraveineuse comme la plus

pratique et la plus simple, seulement avec des précautions spéciales sur la manière d'introduire la substance.

Le phénoltétraiodophtaléine est généralement employé à la dose de 4 grammes pour 35 cc. d'eau récemment distillée. L'injection intraveineuse est poussée très lentement, parce que la chute de la pression artérielle est inquiétante dans les injections rapides

Le procédé des auteurs américains vient montrer les avantages de l'emploi des substances opaques dans l'étude des cavités normalement muettes aux rayons X.

Nous avons pris une nouvelle route dans l'espoir d'obtenir la visibilité du cerveau par l'opacité de ses vaisseaux et surtout de ses artères. C'est dans ce sens que nous avons dirigé nos travaux.

On avait déjà fait la ventriculographie en vue de préciser la localisation des tumeurs cérébrales. Nous avons pensé que, si nous réussissions à montrer le réseau artériel cérébral, on pourrait aussi faire la localisation des tumeurs par les altérations qu'elles montreraient dans la contexture de la charpente artérielle.

Avant de faire le résumé de nos expériences et de nos résultats chez les animaux et chez l'homme, il faut que nous jetions un coup d'œil sur les acquisitions ventriculographiques comme élément de diagnostic des tumeurs cérébrales.

* * *

C'est à Dandy qu'on doit le procédé de la visibilité radiographique des ventricules latéraux. Le premier mémoire est de 1918 (1). Depuis, Dandy et ses collaborateurs ont publié d'autres travaux, et les neurologistes anglais et allemands ont pris cette orientation dans le but d'obtenir la localisation des tumeurs cérébrales par l'étude des différences d'aspect des ventricules normaux et de ceux des cerveaux atteints de néoplasies.

La substance la plus employée pour obtenir le contraste radiographique a été l'air. On a injecté aussi l'oxygène ou le CO^2. Dandy a employé le thorium, l'iodure de potassium le collargol, l'argyrol et le substratum de bismuth ; mais les résultats ont été mauvais. Sicard a utilisé le lipiodol ascendant, c'est-à-dire l'huile iodée avec un pourcentage moindre d'iode que le lipiodol descendant. Jacoboeus et Schuster ont aussi fait usage du lipiodol. Mais l'air reste encore la substance préférée. La résorption varie de quelques heures à quelques semaines. On l'introduit dans les ventricules soit directement, soit par la voie cisternale ou lombaire (Purves Stewart). La plupart des auteurs préfèrent la ponction directe. Celle-ci est faite par trépanation cranienne, soit pour la corne antérieure à 2 cm. de la ligne moyenne un peu en avant de la suture fronto-pariétale, soit pour la

(1) W.-E. Dandy. Ventriculography following the injection of air into the cerebral ventricules. *Annals of Surg.*, Juli 1918, p. 5.
— Roentgenography of the brain after the injection of air into the spinal canal. *Annals of Surg.*, October 1919, p. 397.

corne postérieure dans un point situé à 3 cm. derrière, et 3 cm. au dessus de l'orifice auditif externe (Kocher). Il y a d'autres auteurs qui indiquent d'autres points (Grant, Sicard, etc.).

Généralement on extrait du ventricule 5 à 10 cc. de liquide céphalo-rachidien, on injecte une égale quantité d'air et on attend 2 à 3 minutes. La pression devient à peu près égale à la pression atmosphérique. Après on injecte 20 à 120 cc. d'air.

Les techniques sont cependant assez variables (Dandy, Bingel, etc.). Les radiographies sont tirées avec le diaphragme Potter-Buckey.

La ventriculographie a donné souvent de bons renseignements pour la localisation des tumeurs ; mais il y a des radiographies qui montrent une déformation des ventricules et il reste assez difficile de préciser l'endroit exact de la situation néoplasique.

Dernièrement A. Elsberg et S. Sittler (1) ont fait des études sur des cadavres de malades morts de tumeurs cérébrales et, en faisant la comparaison des ventriculographies et des moulages, ils sont arrivés à ces conclusions :

1° En cas de tumeur de la fosse postérieure droite, on voit un déplacement en dehors de la corne postérieure du ventricule droit avec diminution de la capacité du ventricule droit.

2° En cas de tumeur des lobes frontal et temporal droits, la radiographie montre un éloignement considérable des 2 cornes antérieure et postérieure du côté de la tumeur alors que du côté opposé il y a leur rapprochement. En cas de tumeur occipitale, il y a distension des 2 cornes qui présentent à peu près le même aspect.

Jüngling présente dans son livre (2) une série de figures avec les diagnostics assez élucidatifs. Mais l'interprétation reste parfois très difficile et ne donne pas, au moins dans un grand nombre de cas, une précision indiscutable.

Dans une discussion à la *Section of Neurology of the Royal Society of Medicine* (3), la question a été présentée par Sargent qui a considéré la ventriculographie comme une aide clinique pour le diagnostic des tumeurs. Mais il a défendu que la méthode soit employée ailleurs que dans les cas douteux ou d'impossible diagnostic par les moyens neurologiques. En effet, deux questions se posent à propos de la ventriculographie : le danger des injections d'air, la difficulté de la précision de diagnostic même dans les cas de déformation ventriculaire.

Sargent fait dépendre les interprétations ventriculographiques des progrès de la radiographie et de la généralisation et du perfectionnement de la stéréoscopie radiologique et du diaphragme Potter-Buckey.

La principale objection contre la ventriculographie est le danger des injections d'air dans les ventricules, en substitution du liquide céphalo-

(1) *Arch. of Neur. and Psych.*, octobre 1925.
(2) O. Jügling und H. Peiper, *Ventrikulographie und Myelographie in der Diagnostik des Zentral-nervensystems*, Leipzig, 1926.
(3) *Meeting held*, avril 10, 1924. *Brain*, 1924, p. 380.

rachidien. Sargent croit, cependant, que cet inconvénient pourra être modifié par la pratique et par l'expérience. Il pense même que cette exploration intraventriculaire devrait être faite par des chirurgiens neurologistes qui, connaissant la physiologie intracranienne, puissent éviter avec leur expérience les surprises de ces interventions.

A la fin de 1924 il avait fait treize injections dans dix cas. Un malade, un enfant hydrocéphalique aveugle, est mort trois jours après l'injection, mais la mort pouvait être la conséquence de causes naturelles.

Un autre malade, une femme avec une tumeur non localisée, et qui avait subi une double ponction des cornes postérieures sans qu'on pût extraire du liquide cérébro-rachidien, est morte sept jours après. On a refusé l'autopsie.

Ces deux décès suggèrent à Sargent qu'on ne doit user de la méthode que prudemment.

Mc Connell a fait la ventriculographie dans quinze cas de tumeurs cérébrales et il a obtenu dans dix cas la localisation désirée, ce qui représente un pourcentage assez considérable. Il a eu deux cas de mort, l'un huit et l'autre quatorze heures après l'injection de l'air. Chez les deux malades, la tumeur siégeait dans la fosse postérieure du crâne. Dans beaucoup de cas il a eu des réactions considérables, ce qu'il attribue à l'augmentation de la pression intracranienne. Mc Connell croit que le danger pourra être diminué si on fait la substitution du liquide par l'air en petites quantités, 2 à 5 cc.

Il reconnaît qu'il y a de grandes difficultés pour l'interprétation des radiographies. Par exemple, la corne postérieure est souvent absente ou elle ne peut pas être distendue. L'absence de l'air ne signifie pas qu'il existe une pression en cet endroit.

Wilfred Harris pense que la ventriculographie est si dangereuse qu'elle ne doit être employée que dans des cas très spéciaux. Jefferson est un peu du même avis. Sur la méthode de l'injection de l'air, la plupart préfèrent l'introduction directe par trépanation du crâne. Mc. Connell la fait toujours dans le point de Keen ; Sargent fait la double ponction des cornes postérieures. James Stwart préfère l'introduction de l'air par la ponction lombaire. Dans son opinion cette méthode est moins grave et les résultats sont les mêmes. Mc Connell prétend que ce procédé n'est pas le préférable parce qu'on n'a pas la certitude d'avoir les ventricules pleins d'air.

De toute cette discussion, on peut déduire qu'il y a deux points sur lesquels il faut s'arrêter : 1° le danger de la méthode ; 2° la difficulté dans l'interprétation des radiographies car, comme le dit Purves Stwart, même dans les cas les mieux réussis on n'obtient pas toujours l'indication de la position de la tumeur.

Sur le danger de la ventriculographie les opinions des chirurgiens et neurologistes ne sont pas entièrement d'accord. Dandy la trouve très peu dangereuse. Dans ses premiers 100 cas de ventriculographie, il a eu 3 morts. Burgel, dans 200, ou davantage, en a eu seulement 2. Weigeldt, Schott et

Eitel, Wartenberg n'ont pas eu des décès sur un grand nombre de cas. Au contraire, d'autres auteurs ont eu un pourcentage plus élevé. Adson, Ott et Crawford, 6 sur 72 cas ; Grant, 5 sur 40 ; Denk, 7 sur 67 ; Jüngling, 8 sur 60.

Sur la localisation des tumeurs par la ventriculographie, les auteurs ne sont pas non plus tout à fait de la même opinion. Dandy, sur 97 ventriculographies (1922-23), a pu faire le diagnostic dans 32. Grand, sur 40 cas, a pu vérifier le diagnostic dans 15 cas, etc.

C'est-à-dire que la ventriculographie est une méthode à mettre à profit dans la localisation des tumeurs cérébrales, mais qu'il faut suivre avec attention et pratiquer avec une certaine prudence. Il y a des dangers à éviter et à réduire. Le diagnostic n'est pas toujours sûr et souvent on ne peut le faire ; mais dans les cas dans lesquels on n'a pas d'autres moyens de l'éclaircir, et comme il s'agit de maladies très graves, la ventriculographie, avec tous ses dangers et incertitudes, est un moyen à employer et à perfectionner.

De Martel ne croit pas inoffensive l'injection d'air des ventricules. Il a perdu deux malades et préfère la méthode des injections colorées proposées aussi par Dandy. Elles lui ont rendu de grands services sans jamais causer le moindre désordre chez les malades qui l'ont subie. De Martel fait la ponction des cornes postérieures des deux ventricules latéraux. Extraction de l'un des deux ventricules d'une certaine quantité du liquide céphalo-rachidien (quelques centimètres cubes). Ce liquide est remplacé par la même quantité de bleu de méthylène. Après un quart d'heure d'attente, extraction de quelques centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien de l'autre ventricule. Si ce liquide est coloré en bleu, on peut en conclure que les deux ventricules latéraux et le 3e ventricule communiquent largement entre eux. Après un nouveau quart d'heure, on ponctionne le lac cérébelleux inférieur ; si le liquide n'est pas coloré, on peut soupçonner l'existence d'une tumeur de l'étage inférieur du crâne qui, en comprimant les parois du IVe ventricule, obstrue l'aqueduc de Sylvius et s'oppose au passage du liquide coloré hors du IIIe ventricule, ou encore une tumeur de la région du IIIe ventricule. Parfois on ne peut réussir à faire la ponction de l'un des deux ventricules latéraux, et la teinture injectée dans l'autre ventricule passe librement à travers le IIIe et le IVe ventricule. Dans ce cas il faut penser à l'existence d'une tumeur siégeant du côté du ventricule latéral non ponctionné et dont la cavité est vraisemblablement effacée par la pression de la tumeur.

Cette méthode, dit De Martel, qui est loin d'être infaillible, lui a permis plusieurs fois de diagnostiquer « grosso modo » le siège de la tumeur dans l'un des hémisphères. Une localisation pareille, bien que grossière, peut être très utile au chirurgien.

***

Tout cet exposé justifie d'autres investigations quoique plus hardies qu'elles se présentent. Si la ventriculographie et les injections colorées intra-

ventriculaires, plus ou moins dangereuses, ne nous donnent des éclaircissements sur la localisation des tumeurs cérébrales que dans certains cas, la méthode de l'encéphalographie artérielle que nous proposons pourra aussi nous aider à résoudre quelques problèmes de localisation. Nous ne tenons pas la question pour tout à fait résolue mais les acquisitions obtenues sont les premiers pas dans un chemin qui paraît pouvoir donner de bons résultats.

Les malades qui ont des hypertensions crâniennes arrivent, en général, très tard aux neurologistes, soit à cause du médecin général qui ne donne pas une juste interprétation aux céphalées et aux vomissements, ajournant l'examen du fond de l'œil, soit parce que les malades seulement arrivent volontairement à l'ophtalmologiste quand la vue est perdue ou presque perdue. Souvent les malades viennent solliciter nos soins quand ils sont aveugles. L'intérêt clinique est très diminué dans ces cas, surtout quand les autres symptômes d'hypertension (céphalée, vomissements, etc.) se sont atténués. L'intervention opératoire ne pourra jamais rendre la vue au malade et dans l'incertitude du diagnostic de localisation, la grande majorité préfère n'être pas opérée dans ces conditions. Nous ne leur conseillons pas l'intervention, même si on a pu faire la localisation, quand les céphalées ont disparu ou si elles ne surviennent que très rarement. Ce sont généralement des cas perdus pour les interventions.

Pour les malades qui viennent nous consulter dans la première phase de l'œdème de la papille, même si nous n'avons pas un diagnostic probable de localisation, la décompression crânienne immédiate est indiquée. Mais si nous pouvions faire le diagnostic du siège de la tumeur, nous pourrions atteindre une probable cure radicale et pour cela on peut tout risquer.

La ventriculographie, les injections colorées intraventriculaires, l'encéphalographie artérielle dans laquelle nous mettons nos espoirs, sont des procédés qu'on doit utiliser dans le but d'obtenir une localisation qui puisse orienter le chirurgien dans une opération radicale.

*
* *

Pour arriver à la visibilité des artères du cerveau il faudrait obtenir une substance opaque, non huileuse, qui pourrait facilement passer par les capillaires, de façon à éviter toute espèce d'embolie et inoffensive. Cela a été notre premier travail.

Mais comme la substance devait être introduite par la carotide interne, il fallait savoir si cette artère permettrait son entrée sans inconvénient et si le cerveau accepte les substances opaques préférées sans réactions graves.

Une autre question à résoudre serait d'éviter la dilution immédiate de la solution aqueuse dans la masse du sang, ce qui donnerait la perte de la visibilité si on ne pouvait pas l'introduire d'emblée et, le plus possible, en substitution du sang. Chaque systole doit jeter dans l'organisme 160 cc.

de sang. Nous avons calculé que cette quantité doit rentrer pour chaque carotide interne entre 3 à 4 cc. de sang. C'est-à-dire que dans une période de 5 rotations cardiaques, l'injection intracarotidienne faite dans ce délai (4 secondes) serait dissoute dans 20 cc. de sang, ce qui ferait disparaître la visibilité du liquide introduit.

En même temps il fallait avoir une très bonne installation de rayons X, ce que nous n'avons pas — pour obtenir des instantanés au moment précis de manière à éviter que la dilution ne se fasse rapidement. En outre, la ligature temporaire de la carotide serait indispensable à l'opération.

La visibilité du réseau artériel obtenue, nous devons avoir une figure normale assez constante. S'il existe une néoplasie cérébrale, le réseau doit présenter des modifications assez appréciables, au moins dans certaines régions, pour pouvoir préciser, sinon toute l'extension de la tumeur, un point ou l'autre où elle produit l'écartement des filets artériels. S'il s'agit de tumeurs très vascularisées, on pourrait, très probablement, obtenir une tâche visible par la pénétration du liquide opaque aux rayons X.

Cette esquisse que nous venons de présenter dans ses lignes générales montre le chemin parcouru dans nos expériences.

On ne peut pas diagnostiquer la grosseur des tumeurs par l'intensité des symptômes généraux de l'hypertension. Tous les neurologistes ont eu des surprises à ce sujet. De grosses tumeurs, par exemple du corps calleux (1), peuvent grossir et se développer sans présenter de perturbations appréciables.

Au contraire, il y a de petites tumeurs qui provoquent une symptomatologie hypertensive très remarquable. Parfois elle survient rapidement, elle s'installe comme s'il s'agissait d'un processus inflammatoire. Dans d'autres cas elle apparaît progressive et lente. C'est-à-dire que nous ne pouvons jamais mettre en relation les symptômes observés avec le volume de la tumeur.

Il serait bien utile que les méthodes d'investigation radiographique du cerveau puissent nous donner tous les renseignements de localisation, d'extension, etc., de la néoplasie intracranienne. Mais dans la solution de ce grave problème de diagnostic, le principal objectif est la localisation au moins d'une partie de la tumeur.

Par exemple, dans cette tumeur du corps calleux à laquelle nous avons fait allusion, les artères, calleuses et calleuses-marginales devaient être modifiées. L'hémisphère gauche, dans lequel la corne antérieure du ventricule latéral très dilatée était envahie par la néoplasie, la circulation artérielle devait aussi montrer d'importantes modifications.

Nous avons exclusivement pensé à la carotide interne et au réseau artériel dérivé d'elle parce que la carotide interne donne la cérébrale antérieure et la sylvienne : deux fortes artères qui irriguent la plus grande partie du cerveau et surtout la partie muette de l'encéphale, c'est-à-dire la

(1) Egaz Moniz, *Tumeurs du corps calleux,* travail qui doit paraître dans un des prochains numéros de l'*Encéphale*.

zone dont les invasions néoplasiques ne produisent pas de symptomatologie de localisation appréciable.

Les artères vertébrales alimentent le diencéphale et le cervelet où les localisations sont assez faciles, parce qu'elles se traduisent par des perturbations bien connues des neurologistes. En outre, elles ne sont pas facilement abordables, et comme elles irriguent le bulbe, l'introduction des substances pouvait donner des conséquences graves et immédiates.

La carotide interne se localise à son hémisphère. Les communicantes antérieures, entre les deux artères cérébrales antérieures et les communicantes postérieures, branches du tronc basilaire, sont les uniques passages possibles pour l'hémisphère opposé. Les substances injectées resteront par conséquent dans la circulation de la carotide interne atteinte. L'irrigation constante des communicantes par le sang de la carotide interne de l'autre côté et des deux vertébrales, empêcheront non seulement l'entrée de la substance opaque, mais elles enverront du sang à la carotide momentanément liée.

*
* *

Des substances opaques nous avons préféré, au commencement, le bromure de strontium. Dans un autre article (1) nous avons présenté les conclusions sur ce sujet.

D'entre les bromures ceux de strontium et de lithium sont les plus opaques. Les bromures de sodium et de potassium présentent encore de bonnes opacités. Le bromure de strontium est un peu moins toxique que le bromure de lithium ; mais celui-ci est encore profitable sur cet aspect, parce qu'on peut en injecter des doses élevées dans les veines sans inconvénients. Néanmoins le bromure de lithium est un peu plus irritatif que celui de strontium. Leurs injections intraveineuses à pourcentages élevés, produisent une sensation douloureuse dans le trajet de la veine qui, d'ailleurs, est passagère.

Le bromure de strontium que nous avons préféré ne la provoque jamais, mais les solutions concentrées depuis 30 % déterminent une sensation de chaleur, au commencement localisée à la tête et après généralisée au corps, passagère, mais assez gênante. Elle est comparable à celle que produit l'injection intraveineuse du chlorure de calcium. Le bromure de lithium produit aussi ces crises, mais avec une moindre intensité. Ces sensations de chaleur peuvent être évitées si on donne les injections lentement.

Le bromure de strontium détermine, à doses élevées, des endurcissements des veines, ce que nous avons corrigé en additionnant de la glycose à 10 %.

Dans ces conditions nous avons pu injecter, sans inconvénient, des solutions contenant jusqu'à 80 % de bromure de strontium et à des quantités très élevées (10 à 15 cc.) sans aucun inconvénient pour les malades.

(1) Egas Moniz. Les injections carotidiennes et les substances opaques. *Presse médicale*, 1927.

Les parkinsoniens postencéphalitiques ont beaucoup profité de ces injections. Ils les demandaient malgré la désagréable sensation qu'elles leur produisaient.

Nous avons vérifié que les solutions de bromure de strontium à 70 % étaient tout à fait inoffensives. A 80 % nous avons vu, chez un malade, une tendance lipothimique, ce qui nous à fait arrêter avant ce pourcentage.

Nous avons déterminé les opacités des divers bromures et notamment du bromure de strontium de 10 à 80 % en mettant dans un crâne un carton de petits tubes de caoutchouc pleins des solutions progressives de ce sel. Nous avons constaté que l'opacité à partir de 30 % est assez considérable, mais même la solution à 10 % est encore visible à travers le crâne (fig. 1). Nous avons expérimenté ce sel chez les animaux et ensuite chez l'homme. Nous nous occuperons des résultats obtenus d'ici peu.

Après un accident que nous avons eu, nous nous sommes dirigés dans un autre sens. Il nous paraissait que les bromures étaient moins toxiques et surtout moins irritatifs que les iodures ; c'est à cause de cela que nous les avons préférés. Nous savions, cependant, que les iodures étaient plus opaques que les bromures, parce que l'opacité aux rayons X est une conséquence du poids atomique bien plus élevé dans l'iode (127) que dans le brome (80). Il faut aussi compter avec le poids atomique du métal associé ; mais les iodures sont, d'une manière générale, bien plus opaques que les bromures. Nous avons répété avec les iodures les expériences que nous avions faites avec les bromures et nous nous sommes décidés pour l'iodure de sodium, d'ailleurs déjà employé dans la clinique en injections intraveineuses. En injectant les artères cérébrales des cadavres avec les solutions à 30 %, 20 %, 10 % et même à 7,5 %, nous avons constaté qu'elles sont encore visibles à travers le crâne. Nous pensons que cette constatation est si importante que nous nous permettons de publier quatre des radiartéréographies obtenues par ces injections (fig. 2, 3, 4 et 5). Dans la figure 2 (tête conservée en formol) la pénétration de la solution à 30 % de l'iodure de sodium n'est pas bonne. Dans la figure 3, le réseau artériel obtenu avec une solution à 20 % est assez visible. Dans la figure 4, avec la solution à 10 %, on voit encore les artères. La solution à 7,5 % montre, dans la limite de la visibilité, quelques-unes des artères plus importantes. Ce fait, tout à fait imprévu, pourra être utilisé dans d'autres investigations cliniques en dehors de la Neurologie.

Nous avons injecté chez l'homme, dans les veines, des solutions d'iodure de sodium de 10 à 50 %. Nous avons constaté que jusqu'à 30 % les injections, même faites avec une certaine vitesse, ne sont pas douloureuses. A 30 % quelques malades se plaignent de douleurs sur le trajet des veines. Elles augmentent et sont constantes lorsqu'on excède ce pourcentage. L'addition d'autres substances (glycose, bromures, etc.) ne modifie pas la réaction algique. Nous nous sommes arrêté au pourcentage de 25 % qui donne encore une très bonne opacité et ne provoque aucune douleur dans l'injection intraveineuse.



Fig. 1. — Opacité du bromure de strontium de 10 % (1) à 80 % (8).

Fig. 2. — Réseau artériel dérivé de la carotide interne. Injection de NaI à 30 %.



Fig. 3. — Carotide interne injectée avec NaI à 20 % et la vertébrale à 10 %.



Fig. 4. — Injection de la carotide interne avec NaI à 10 %.

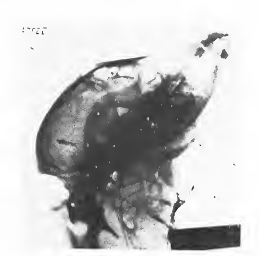


Fig. 5. — Chez un chien vivant, visibilité de quelques artères cérébrales. On voit la carotide interne, très mince, la jugulaire interne et les veines vertébrales.

Fig. 6. — L'encéphalographie artérielle du réseau cérébral carotidien chez l'homme vivant. Cas de grosse tumeur de l'hypophyse. La carotide est tirée en avant, bien que l'origine de la sylvienne soit plus haute. La cérébrale antérieure, très réduite de volume, est déformée dans sa direction.

Les iodures sont moins tolérés par les tissus que les bromures. Il faut avoir un soin spécial dans les injections pour empêcher leur extravasation en dehors des vaisseaux. Mais les iodures sont inoffensifs pour les artères. Brooks qui les a injectés dans des cas d'artérite oblitérante au dosage de 100 %, a vérifié après l'amputation d'un des membres que les artères ne présentaient pas des lésions macroscopiques ou microscopiques.

Nous avons étudié d'autres iodures que nous n'avons pas utilisés. La plupart forment des solutions instables. Les iodures de strontium et de lithium libèrent l'iode, même dans de faibles concentrations. L'iodure de rubidium, très opaque, n'est pas toxique, mais provoque des douleurs à des dosages assez bas.

L'iodure de sodium n'est pas, non plus, très stable. Au-dessus de 30 % le dégagement de l'iode est presque constant, surtout si on conserve les ampoules longtemps et si on les expose à la lumière. Nous employons prudemment des solutions récentes, s'il est possible stérilisées le jour même de leur application. Lorsque les ampoules se présentent légèrement jaunâtres nous ne les employons pas. Il faut aussi penser à la pureté chimique des sels à employer.

***

Les expériences que nous avons faites sur les animaux ont été nombreuses, soit pour déterminer la toxicité des drogues préférées, soit pour apprécier les effets des substances employées dans le cerveau en pratiquant les injections intracarotidiennes, soit pour surprendre dans les radiographies les artères cérébrales injectées.

Pour la détermination de la toxicité, nous avons fait des injections chez des lapins et des chiens. Les résultats pour le bromure de strontium et de lithium et pour l'iodure de sodium ont été tout à fait rassurants pour les doses à appliquer chez l'homme. Des expériences faites par des injections intraveineuses et sous-cutanées ont montré leur innocuité avec des pourcentages très élevés (1). Nous avons obtenu la confirmation de ces résultats par des injections intraveineuses chez l'homme.

Dans les injections intracarotidiennes nous avons constaté que les chiens gardent une grande résistance aux substances introduites. Nous avons deux chiens vivants, l'un de 8 kilos, chez lequel nous avons injecté dans la carotide 3 cc. d'une solution de bromure de strontium à 100 %, et une chienne de 5 k. 100 chez laquelle on a fait une injection intracarotidienne de 1,5 cc. de la solution d'iodure de sodium à 25 %.

Les carotides du chien résistent assez bien aux piqûres. Elles se comportent différemment. Parfois elles forment des hématomes, dans d'autres cas le sang jaillit après les piqûres, chez quelques animaux les artères ne réagissent pas. Nous n'avons jamais eu de complications fâcheuses de ce côté, comme nous ne les avons pas eues chez l'homme.

(1) Egas Moniz. Injections intracarotidiennes et substances opaques. *Presse médicale*, 1927.

Le chien a été l'animal choisi pour nos expériences radiographiques. Il n'était pas un bon sujet pour cet effet, paree que le crâne présente des lignes à la radiographie, dérivées des rugosités osseuses des insertions musculaires qui sont très nombreuses et très étendues dans la tête de cet animal.

La carotide interne des ehiens est très mince, nous ne pouvons pas l'atteindre directcment. Pour cela nous avons fait une ligature de la carotide primitive au-dessus de son origine, pressant en même temps l'artère occipitale aussi forte, ehez cet animal, que la carotide interne, et qui naît au-dessus et tout près d'elle. Mais cela n'était pas suffisant pour obtenir la radiographie des artères du cerveau du chien. Il fallait ne pas laisser passer le sang de la carotide primitive pour éviter la dilution de la substance opaque employée. Nous avons fait aussi cette ligature inférieure et nous avons injecté le liquide opaque dans le segment isolé, ce qui obligeait l'entrée du liquide dans la carotide interne, sans le mélange du sang carotidien.

Les premières radiographies ont été négatives. Elles ont été tirées avec le Potter-Buckey et avec une exposition assez longue. C'est à cause de cela quc nous avons vu que la condition indispensable de réussite était *l'instantané radiographique* pour surprendre la marche de la substance à travers les artères, maintenant entretenues par le sang des collatérales. Les instantanés que nous avons pu obtenir avec l'appareil de notre Hôpital étaient encore très longs — un quart de seconde — ; mais nous avons réussi, quand même, à obtenir des résultats positifs. Cette insuffisance radiologique a été dans toutes nos expériences la plus grave diffieulté à vaincre. Elle a été même la eause indirecte des eontrariétés que nous avons souffertes et de ne pas arriver vite aux résultats définitifs. J'espère que eette situation sera dans un eourt délai améliorée ; mais je ne sais pas si, seulement avec un appareil plus puissant, nous arriverons à ce qui nous est indispensable. Nous reviendrons sur ce sujet.

Chez les ehiens nous avons injecté dans la carotide interne tantôt le bromure de strontium, tantôt le bromure de lithium à 100 %. Nous avons surpris le dessin de quelques artères cérébrales et des veines du cou des chiens dans trois cas. Nous présentons dans la figure 5 des têtes injectées. On aperçoit les artères cérébrales dans l'hémisphère et dans la base (avec des veines ?). Ces résultats nous ont encouragé à poursuivre les expériences chez l'homme.

Avant d'aller plus loin, nous avons fait des études sur le cadavre pour bien apprécier l'arbre artériel du cerveau et préciser des notions anatomiques à travers les radiartériographies. Nous avons même profité de ce travail (1), fait en collaboration avec MM. Almeida Dias et Almeida Lima, pour présenter quelques notions radioanatomiques et de nouvelles idées sur la topographie cranio-encéphalique. Par la radiographie stéréosco-

(1) Egas Moniz, Almeida Dias et Almeida Lima. La radiartériographie et la topographie cranio-encéphalique. *Journal de Radiologie*, 1927.

pique, nous avons pu séparer les deux systémes carotidiens du cerveau : l'interne ou de la cérébrale antérieure et l'externe ou de la sylvienne.

Ces expériences ont été très élucidatives. On peut voir de très bons réseaux en injectant, en même temps, par la carotide interne et par l'artère vertébrale du même côté, une solution d'iodure de sodium à 100 % sous pression.

Nous avons tiré une grande quantité de radiographies chez le cadavre pour obtenir la figure normale de la distribution des artéres vues aux Rayons X. Nous avons fait le possible pour obtenir des cadavres des personnes mortes par tumeurs cérébrales. Ils nous donneraient, sous l'aspect des altérations du réseau artériel, la démonstration partielle de la thése que nous avons posée ; mais nons n'avons pas pu obtenir, dans le délai de six mois de nos expériences, un seul cadavre profitable dans ces conditions.

C'est aprés tous ces travaux que nous sommes passés à l'homme.

*
* *

Les expériences réalisées ont souffert d'importantes modifications selon l'évolution de nos travaux. Il y avait toujours une grande difficulté à vaincre : l'entrée du sang au moment de l'injection de la solution opaque, ce qui faisait descendre tout de suite la concentration, c'est-à-dire la possibilité d'obtenir la visibilité des vaisseaux.

Nous l'avons eue chez les chiens, et nous l'avons vaincue avec la ligature de la carotide. Il faut noter que les communicantes ne sont pas, chez le chien, comparables à celles qui existent chez l'homme. Le probléme devait être ici bien plus difficile à résoudre. Mais les opacités étaient bien définies, bien constatées et, par conséquent, pour obtenir le dessin des artères, il fallait avoir : 1° une solution qui, mélangée avec le sang existant, soit encore opaque ; 2° un appareil qui pourrait nous donner des instantanés assez rapides pour surprendre l'évolution du liquide dans les vaisseaux.

Nous pouvons séparer nos expériences en deux étapes, celle des injections du bromure de strontium et l'autre de l'application de l'iodure de sodium. On a commencé par tenter la piqûre de la carotide interne à couvert chez l'homme. Nous avons fait la tentative dans quatre cas. Avant cela nous avons cherché à atteindre la carotide interne, au point d'entrée dans l'orifice carotidien, sans résultat. Il est possible que nous n'ayons pas réussi parce que nous nous sommes servis d'aiguilles très fines de 0,5 et 0,6 de millimètre. Le sang n'a jamais jailli à cause de son petit diamétre et de leur longueur (5 centimètres). Cette orientation abandonnée, nous nous sommes guidés par le bord du sterno-mastoïdien dans le triangle formé par son bord, le ventre antérieur du digastrique et l'omo-hyoïdien.

Dans notre *premier cas* nous avons eu l'impression d'avoir atteint la carotide chez un paralytique général. Nous avons injecté 7 cc. d'une solution de bromure de strontium à 70 % sans conséquence. Il est probable

que l'injection a été faite dans la jugulaire interne, parce que le malade n'a accusé aucune douleur.

Dans le *second cas*, l'injection a été faite dans la carotide interne, et comme nous avions le malade en condition de tirer la première radiographie, on a fait la compression de la carotide primitive pour empêcher l'entrée du sang dans la carotide interne pendant l'injection du liquide opaque. La réaction douloureuse a été assez violente après l'introduction de 5 à 6 cc. de la solution. Le malade s'est levé subitement et on n'a pu le radiographier.

Dans le *troisième cas*, un parkinsonien qui avait beaucoup profité des injections intraveineuses de bromure de strontium, la sensation éprouvée a été aussi désagréable et nous avons décidé de poursuivre. Ce malade a présenté consécutivement un syndrome de Claude Bernard-Horner qui est depuis complètement passé.

Le *quatrième malade* nous a réservé une surprise assez désagréable. L'aiguille est sortie de l'artère et une grande partie du liquide (plus de 10 cc.) s'est extravasée dans le tissu cellulaire environnant. Pas de conséquences graves. Température autour de 38° pendant quelques jours, résorption lente, pas d'abcès. Le malade a conservé un Claude Bernard-Horner, duquel il s'est amélioré progressivement. Après cet accident, nous nous sommes décidés pour l'intervention à découvert. Le chirurgien, M. Antonio Martins, a bien voulu se charger de découvrir et injecter la carotide interne.

Cinquième cas. Il s'agissait d'une malade de 20 ans avec une néoplasie cérébrale sans localisation. Elle était aveugle. La carotide interne droite découverte, on a fait la ligature et on a injecté une solution de bromure de strontium à 70 %. On a piqué l'artère deux fois et on a injecté environ quatre centimètres cubes du liquide. Au commencement la malade s'est plainte. Elle avait un fond névropathique et s'agitait beaucoup. Après, elle a souffert d'une espèce d'anesthésie : perturbations de la parole et, dans un délai d'une minute, elle a cessé de parler. Pas d'autres conséquences. Les radiographies ont été négatives. Elles ont été tirées un peu tard. Suites de l'injection sans inconvénients pour la malade. Elle a eu de la fièvre le jour suivant (39°) et une dysphagie passagère. Au troisième jour elle était déjà bien portante.

Le malade du *sixième cas* a été un parkinsonien postencéphalitique progressif, très grave, de 48 ans. Il avait une grande rigidité musculaire, tremblements, diplopie passagère, rétropulsion avec des chutes répétées, blépharospasmes, grande difficulté à parler. La scopulamine ne lui a pas donné de bénéfices. Les injections intraveineuses des solutions élevées de bromure de strontium lui ont apporté des améliorations. Nous l'avons choisi dans le double sens d'obtenir une radiographie artérielle et de voir le résultat de l'action directe sur le cerveau du bromure de strontium. La carotide mise à découvert, on a injecté 13 à 14 cc. d'une solution de bromure de strontium après la ligature de l'artère. Le malade s'est plaint d'une forte douleur. Dans le but d'obtenir quatre radiographies, nous avons

conservé la ligature pendant 2 minutes. La première radiographie, qui est tremblée, montre quand même l'invasion artérielle du liquide opaque. Une nouvelle radiographie, tirée aussitôt, montre seulement la carotide interne injectée et une petite opacité dans la partie supérieure de la cérébrale antérieure, ce qui démontre qu'un thrombus s'est immédiatement formé dans cette artère. Une autre radiographie tirée au moment de défaire la ligature de la carotide montre la visibilité de la sylvienne et surtout de la cérébrale postérieure, ce qui nous a démontré que la pression du sang carotidien a franchi le courant venu de la vertébrale. Comme le sang n'a pas pu passer par la cérébrale antérieure, la pression se faisait d'un côté sur le champ de la vertébrale et de l'autre côté sur l'ophtalmique. Le malade a présenté après un syndrome de thrombo-phlébite et il est décédé huit heures après l'injection. L'état des artères de ce malade devait concourir pour l'accident (1) ; mais nous avons commis une erreur de technique en maintenant pour longtemps, et après l'injection, la ligature de la carotide interne. La dose élevée du médicament doit avoir été aussi inconvéniente ; mais nous ne savons pas expliquer la formation immédiate du thrombus de la cérébrale antérieure que nous n'avons jamais observé chez les animaux. Les lésions vasculaires et périvasculaires des encéphalitiques graves pourraient-elles expliquer sa formation sous l'action du bromure ?

Cet accident nous a fait laisser les solutions bromurées et penser aux iodures dans le sens d'obtenir des opacités suffisantes avec des doses inférieures à celles que nous avons utilisées avec les bromures.

C'est à ce moment que nous avons commencé l'étude de l'opacité des iodures et de l'action sur les tissus et sur les vaisseaux. Comme nous l'avons dit, les solutions d'iodure de sodium sont visibles à travers le crâne même à dosage très faibles, comme, par exemple, à 10 % et même à 7,5 %, et on peut injecter dans les veines, et sans inconvénients, des solutions d'iodure de sodium jusqu'à 50 %. Ces injections ne sont pas douloureuses jusqu'au pourcentage de 30 %.

Dans ces conditions, nous avons pris des solutions de 22 à 25 % pour les injections intracarotidiennes. Il fallait déterminer la dose à injecter sans danger pour le malade et qui puisse donner l'opacité indispensable. Pour cela, nous sommes convaincus que les grandes quantités du liquide ne sont pas nécessaires, parce que lorsqu'elles rentrent dans la circulation artérielle des communicantes (la carotide interne étant liée), la plus grande partie de la substance disparaîtra. La quantité à introduire devait être telle que, mélangée avec le sang contenu dans la partie supérieure à la ligature de la carotide, elle nous donne une solution environ de 20 %, encore assez opaque. Pour cela il faudrait injecter 3 cc. à 5 cc. d'une solution d'iodure de sodium à 25 %. A la fin il faut tirer l'instantané radiographique en continuant à injecter. Comme l'appareillage de rayons X de notre hôpital ne donne que des instantanés de 1/4 de seconde, nous sommes allés jusqu'à introduire 5 cc. de la substance.

(1) L'examen histo-pathologique du cerveau, aux soins du Professeur Parreira, n'est pas encore terminé.

Ce liquide de concentration probable à 20 % rentre en contact avec le sang qui vient, soit de la communicante antérieure, soit de la communicante postérieure. On ne peut pas savoir la quantité que ces artères font rentrer dans la circulation hémisphérique en substitution du sang de la carotide interne. Mais nous avons calculé qu'elles donneront, le plus pour chaque révolution cardiaque, le sang correspondant à l'entrée du liquide injecté dans une seconde, c'est-à-dire environ un centimètre cube. Même dans ces conditions — et la solution ne doit pas se faire immédiatement, les deux liquides, sang et iodure marchant l'un à côté de l'autre — on obtiendrait une opacité de 10 % suffisante pour voir une partie, au moins, des artères les plus grosses du cerveau. Seulement il fallait surprendre la marche du liquide avec des instantanés très rapides.

Nous avons essayé les injections intracarotidiennes de l'iodure de sodium à 22 % (premier cas) et à 25 %, sans aucun inconvénient pour les malades. Nous les avons faites dans 4 cas, un de ceux-ci ne compte pas, parce qu'on a encore piqué sur une mauvaise artère, et l'expérience a été abandonnée sans prendre la radiographie. Dans les trois autres cas, les injections ont été faites sans inconvénients par voie carotidienne interne avec des solutions d'iodure de sodium aux pourcentages indiqués.

Le *premier cas*, un malade atteint de néophasie cérébrale, suspect de localisation fronto-pariétale droite à cause d'une légère opacité décelée par la radiographie, borgne de l'œil droit et voyant très peu de l'œil gauche, a été injecté avec 3 cc. d'une solution d'iodure de sodium à 22 %. Il a subi l'anesthésie locale par la novacaïne et on a fait d'avance une piqûre de chlorhydrate de morphine avec 1/2 milligr. de sulfate d'atropine. Au moment de prendre la radiographie on a retiré la ligature de la carotide interne sous l'impression de profiter de l'entrée dans la circulation cérébrale de la masse opaque qui stagnait dans le lac carotidien. Le résultat devait être positif si nous disposions d'un instantané très rapide ; mais avec 1/4 de seconde et avec la vitesse du sang venu de la carotide, l'image est passée sans laisser des vestiges radiographiques.

Dans le 6e cas de la série bromurée nous avions obtenu par ce procédé le dessin des artères sylvienne et cérébrale postérieure. La visibilité se montrait plus forte dans la cérébrale postérieure probablement parce que l'opposition du courant sanguin venu du tronc basilaire a détenu pour un moment le courant venu de la carotide interne en lui donnant une visibilité appréciable.

La radiographie dans ce premier cas de la série iodée a été tout à fait négative. Aucun trait d'opacité dans les artères.

Lorsqu'on a piqué la carotide interne, le pouls est descendu de 90 à 56. Il ne s'est plaint que d'une légère douleur à l'oreille. Le jour suivant il a présenté une certaine dysphasie, et la température est montée à 38 % Au troisième jour il s'est levé et depuis il est toujours bien portant.

Le *second cas*, un malade aveugle qui est déjà, depuis quelques années, dans notre service avec une hypertension crânienne, ne présente pas de signes évidents de localisation. Il n'a pas de symptômes cérébelleux,

mais il a un nystagmus très prononcé, même dans la position moyenne des globes oculaires. Le malade a des crises épileptiques généralisées, qui sont plus accentuées à gauche, ce qui nous a déterminés à faire l'épreuve de l'iodure de sodium à droite. Il a assez grossi dernièrement. Pas d'autres symptômes. Avec cela il nous semble impossible de faire une localisation. L'anesthésie locale a été faite par la novocaïne et la carotide a été découverte et injectée avant la ligature. L'entrée du sang dans la seringue a été très violente, et aux 5 cc. de solution à 25 % se sont additionnés 3 cc. de sang, ce qui a fait descendre la concentration aux environs de 15 %. C'est-à-dire si la solution trouve 1 cc. dans les artères communicantes, même si la radiographie a été prise entre deux révolutions cardiaques, hypothèse qui ne s'est pas produite, la concentration serait réduite à 7,5 %, ce qui est la limite de la visibilité chez le cadavre.

Cependant dans la radiographie on voit assez bien la carotide interne jusqu'à la courbe supérieure. Elle ne nous paraît pas normale. Nous avons même le soupçon qu'elle aurait cette forme par pression d'une néoplasie, mais comme on ne voit pas les autres artères on ne peut rien garantir.

Le passage du sang des communicantes a entraîné le contenu. L'onde sanguine est probablement passée au moment de tirer la radiographie, et l'ombre de l'iodure de sodium, déjà très délayé, s'est perdue pendant le temps dont nous avons eu besoin pour obtenir l'image.

Ce malade s'est plaint pendant la piqûre de douleurs passagères, pas très fortes, dans les tempes et un peu dans l'œil et dans l'oreille droite. Chute du pouls de 95 à 60 pendant l'injection. Légère dysphasie le lendemain. Au troisième jour il s'est levé et il mange sans difficulté.

Troisième cas de la série iodée. Garçon de 20 ans avec une tumeur de l'hypophyse. Un cas typique du syndrome Frölich-Babinski. Aveugle, il a eu dernièrement des crises graves de vomissements et de fortes céphalées. Etat grave.

Chez ce malade on a suivi, pour la première fois, une bonne technique : la carotide interne découverte, on l'a piquée avant la ligature parce que, après l'avoir faite, il est très difficile de l'atteindre. On n'a pas laissé entrer le sang dans la seringue (1) et la ligature a été rapidement faite. Injection de 5 cc. d'une solution d'iodure de sodium à 25 %. L'artère tout de suite déliée. Le malade n'a rien souffert. Pas de chute de pouls. Il a eu un peu de dyphasie le lendemain. Après le troisième jour, il a été bien portant.

On lui avait fait deux piqûres de 1 centigramme de morphine et d'atropine dans les trois quarts d'heure d'avant l'injection.

Le radiographie (fig. 6) montre la carotide tirée en avant et sans la courbure supérieure. La sylvienne, très visible, est aussi tirée en avant et en haut. La cérébrale antérieure montre une disposition différente de celle

(1) On peut employer un dispositif à robinet de deux seringues, une pleine de sérum physiologique en communication avec l'aiguille au moment de piquer l'artère et l'autre avec la substance à injecter. Nous l'avons utilisé dans les premières injections que nous avons faites à couvert.

qu'on voit dans les réseaux normaux et elle est très mince et effacée.

La tumeur est la cause des altérations de position de la carotide interne et de la sylvienne et probablement des modifications de la cérébrale antérieure, mais sur ce point nous ne pouvons pas émettre une opinion sûre. On met tout cela en évidence en faisant la comparaison des radiographies normales avec celle-ci.

*
* *

La démonstration de notre thése est faite. On peut obtenir, chez le vivant, la radiartéréographie du cerveau et elle peut nous fournir des éléments pour la localisation des tumeurs. Seulement il faut suivre les expériences pour obtenir des renseignements qu'un seul cas ne peut pas nous donner.

La technique est simple, mais il est possible que beaucoup de modifications viendront à être introduites. Il sera même possible de faire l'injection à couvert avec la compression de la carotide primitive, soit par les doigts, soit par des compresseurs dans le genre de celui que Dupuytren a décrit. Cela dépend du pourcentage du liquide à introduire. L'anesthésie par la morphine devra être substituée par celle au chlorure d'éthyle ou par le protoxyde d'azote si on emploie des concentrations élevées.

On peut aussi explorer des artéres méningées, dérivées de la carotide externe, en l'injectant. En faisant l'injection dans la carotide primitive on pourra obtenir les deux réseaux (méningé et cérébral) très facile à séparer dans les radiartériographies.

Mais le grand probléme à résoudre n'est pas maintenant celui de l'injection carotidienne et des pourcentages à employer, déjà plus ou moins déterminés. La technique radiologique est bien plus importante. Elle pourra donner de grandes simplifications et des aspects nouveaux à l'encéphalographie vasculaire, parce qu'on pourra voir non seulement le réseau artériel, mais aussi le veineux et les sinus.

Il faut obtenir quelques instantanés très rapides, sachant que la marche du sang est de 10 métres par seconde. Il sera indispensable qu'ils soient successifs. Il serait trés intéressant et très pratique — parce qu'on ne perdrait jamais les images — de faire un vrai film cinématographique de la circulation cérébrale avec ces substances opaques en mouvement. Il y a encore une autre question à résoudre : les radiographies stéréoscopiques très rapides pour ne pas perdre le mouvement des liquides opaques dans les artères. La solution de ce problème nous paraît un peu plus difficile, mais pour bien voir les déplacements des artères déterminés par la pression des tumeurs, la stéréoscopie serait un aide précieux.

C'est-à-dire que dans ce moment le problème se déplace pour la radiologie qui donnera — nous le croyons — dans un bref délai pleine satisfaction à nos aspirations. Nous poursuivrons nos expériences, mais il nous faut une meilleure installation de rayons X. Sans cela les progrès ne seront pas appréciables.

Pour le moment, la technique que nous conseillons, inoffensive pour les

malades et capable de donner une assez bonne encéphalographie artérielle, est la suivante :

1° Préparer le malade avec une ou deux injections de morphine et d'atropine ;

2° Mettre à découvert la carotide interne ;

3° Fixer la tête du malade sur le châssis photographique par un bandage, pour éviter le déplacement de la tête ;

4° Faire la piqûre de la carotide sans laisser rentrer le sang dans la seringue ;

5° Avoir toujours un grand soin pour éviter l'entrée de l'air ;

6° Pratiquer tout de suite, par une pince, la ligature provisoire dc la carotide interne ;

7° Injecter immédiatement et rapidement 5 à 6 cc. d'une solution d'iodure de sodium (à 25 %) récemment préparée et stérilisée.

8° Tirer un ou plusieurs instantanés radiographiques (le plus rapidement possible) en continuant à injecter le liquide opaque ;

9° Défaire tout de suite la ligature temporaire de la carotide interne.

Nous avons déjà cité dans nos articles quelques uns de nos collaborateurs. Il nous faut aussi remercier nos amis : l'Assistant Eduardo Coelho, qui nous a toujours accompagné dans les expériences cliniques, le professeur Cancela d'Abreu, les Assistants R. Loff et L. Pacheco et les Docteurs A. Fernandes et M. Beirão, de l'aide qu'ils nous ont prêtée dans le dévelopement de ce travail.

J. Babinski. — Les radiographies que vient de présenter M. Moniz sont remarquables. Si les observations ultérieures établissent définitivement que les injections auxquelles il a recours sont inoffensives, tous les neurologistes seront reconnaissants à notre éminent collègue de leur avoir procuré un nouveau moyen pouvant permettre de localiser des tumeurs intracraniennes dont le siège est souvent si difficile à déterminer.

M. Souques. — La communication de M. Egas Moniz est extrêmement intéressante. Ses recherches ingénieuses ont abouti à des résultats dont la clinique et la thérapeutique feront un jour leur profit. Les clichés qu'il vient de nous montrer sont très suggestifs. On y voit admirablement les artères cérébrales, leur disposition, leur trajet, leurs divisions. Il serait superflu d'insister sur l'intérêt anatomique et sur l'importance pratique de ces belles recherches... De la non-visibilité d'une ou de plusieurs artères cérébrales, on pourra inférer légitimement que l'artère est oblitérée, refoulée ou comprimée ; on pourra localiser, délimiter le foyer morbide et, dans certains cas de tumeur cérébrale qui ne présentent aucun symptôme de localisation, intervenir chirurgicalement à l'endroit voulu. Ce sont là des résultats et dont on ne saurait trop féliciter M. Egas Moniz.

M. Sicard. — Nous remercions M. le Professeur Moniz d'avoir bien voulu nous projeter ces très remarquables films.

M. Moniz vient d'ouvrir une voie nouvelle de recherches vasculo-cérébrales sur le vivant, qui sera vraisemblablement féconde en résultats pratiques, notamment pour l'étude localisatrice des tumeurs cérébrales.

M. G. Roussy. — Je m'associe aux paroles de MM. Babinski, Souques et Sicard pour féliciter le Professeur Edgard Monis de sa très belle communication.

M. Edgard Monis a tenu à faire spécialement le voyage de Lisbonne à Paris pour nous apporter ici la primeur de ses belles recherches dont les résultats sont déjà si pleins de promesses. Il a bien voulu se souvenir que depuis de longues années il compte parmi les membres correspondants les plus éminents de notre Société. Qu'il veuille accepter nos bien vifs remerciements.

Syndrome Neuro-Anémique. Remarquables effets thérapeutiques obtenus par la méthode de Whipple par MM. O. Crouzon, Pierre Mathieu et Gilbert-Dreyfus.

M. Rig..., 44 ans, employé de commerce, vient nous consulter le 17 février dernier, à la Salpêtrière, en raison de ses *troubles de la démarche*.

Depuis neuf moise nviron, il se plaint de *phénomènes digestifs* : appétit capricieux, digestions lentes avec ballonnement après les repas. En même temps s'est installée une *fatigue* chaque fois croissante qui l'a obligé à cesser tout travail et à prendre un repos à la campagne.

Brusquement, au début de novembre 1926, un jour qu'il descend son escalier, il a une sensation de *faiblesse subile dans les membres inférieurs* : ses jambes se dérobent, ses pieds se tordent ; il évite à grand'peine la chute.

Depuis lors, la démarche est de plus en plus troublée. Le malade a l'impression que ses genoux sont ankylosés, que ses chevilles sont fragiles; et c'est, appuyé au bras d'un aide, qu'il se présente à l'hôpital.

Examen clinique (*février* 1927).

Aspect général. — On est en présence d'un sujet extrêmement *amaigri*, anhélant et qui s'exprime à voix chuchotée. Mais ce qui frappe surtout chez lui, c'est la *pâleur cireuse* des téguments et la décoloration des muqueuses. Aussi songe-t-on d'emblée, en raison des signes associés de paraplégie, à la possibilité d'un syndrome neuro-anémique.

Motilité des membres inférieurs. — La marche est très entravée ; le malade avance à petits pas, sans plier les genoux ; il titube comme un homme ivre et maintient son équilibre en élargissant son polygone de sustentation : il s'agit en un mot d'une démarche *cérébello-spasmodique*.

Debout, Rig... est très maladroit et ne parvient pas à se mettre à genou sur une chaise.

Couché, il exécute normalement les mouvements commandés des différents segments les uns sur les autres. Mais l'étude des mouvements passifs montre une *contracture* nette prédominant à droite ; la force segmentaire de flexion est très diminuée par rapport à celle d'extension.

Contrastant avec ces signes pyramidaux manifestes, les troubles de la *coordination* sont plus discrets : on note une dysmétrie légère au niveau du membre inférieur droit.

Réflexes. L'hyperréflectivité tendineuse est marquée. Les deux rotuliens et les deux

achilléens sont polycinétiques ; la percussion du tendon rotulien provoque une réponse contralatérale ; il existe une trépidation épileptoïde bilatérale du pied ; les réflexes des adducteurs et le réflexe médio-pubien sont exagérés.

Le signe de Babinski est bilatéral, plus facile à mettre en évidence à droite qu'à gauche.

Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens ne sont pas abolis.

On ne note pas d'automatisme médullaire.

Sensibilité. Subjectivement, Rig... n'a jamais ressenti aucune douleur. Mais, au mois de décembre, il s'est plaint de fourmillements et de *sensations dysesthésiques* prédominant à la plante des pieds et au bout des doigts, elles se sont amendées au bout de trois semaines, elles consistaient surtout en fourmillements.

Objectivement, la sensibilité superficielle semble conservée aux trois modes : tacte, douleur, chaleur. La *sensibilité profonde* paraît, au contraire, perturbée : il existe une perte relative du sens des positions et les vibrations du diapason sont mal perçues, principalement au niveau de la crête tibiale droite.

Membres supérieurs. A part quelques engourdissements des mains dont se plaint le malade, et un certain degré de maladresse qu'il éprouve pour écrire ou chercher une pièce de monnaie dans son gousset, on ne trouve aucun trouble sensitif, moteur ni réflexe des membres supérieurs, en particulier pas de tremblement, pas d'adiadococinésie, pas de perte du sens stéréognostique.

Troubles sensoriels. Quelques troubles mal précisés de la fonction gustative. Ni céphalée, ni signes oculaires ; pupilles égales, réagissant normalement à la lumière et à la distance.

Ni troubles *sphinctériens* ni troubles *trophiques*. *Colonne vertébrale* cliniquement et radiologiquement normale.

Ponction lombaire. Aspect du liquide céphalo-rachidien : clair ; Albumine : 0,45. Nombre de cellules par mm³ : 1,4. Benjoin : 0000002200000000, Calmette-Massol : H8 ; Bordet-Wassermann : H8. Targowla : négatif.

Appareil digestif et examen somatique. L'anorexie est absolue, l'haleine fétide, la constipation opiniâtre depuis quatre mois ; les nausées sont fréquentes, mais n'aboutissent jamais au vomissement.

Le *toucher rectal* n'a rien révélé d'anormal, sinon la présence de quelques hémorroïdes en voie de résolution.

Pas de *sang* ni de *parasites intestinaux* à l'examen des selles.

Le *foie* est très hypertrophié et déborde de 3 ou 4 travers de doigt les fausses côtes, sous forme d'une masse dure et régulière. La splénomégalie est modérée et ne s'accompagne pas d'adénopathies. La paroi abdominale est flasque, l'estomac clapote jusqu'au pubis. Aucune image anormale gastrique ni colique n'a pu être constatée au cours des différents examens *radioscopiques* et *radiographiques*.

Poumons et cœur normaux. Tension artérielle à 12 1/2 18/12 (auscultatoire). Pas d'albuminurie.

L'examen *laryngoscopique*, pratiqué en raison de troubles de la phonation (voix éteinte, enrouement, a permis de conclure à l'absence de lésion organique du larynx et a montré seulement une pâleur intense de la muqueuse (Dr Halphen).

Enfin les réactions de *Wassermann* et de Hecht ont été négatives dans le sang.

Formule sanguine (Robert Lévy). Hématies : 1.747,500, Leucocytes : 5,800, Polynucléaires neutrophiles, 45 %, P. basophiles : 1, P. éosinophiles : 3,5, Myélocytes neutrophiles : 1,5, Grands mononucléaires : 0,50, Moyens lymphocytes : 1 w. 5, Petits lymphocytes : 35,5. Poïkilocytose et anisocytose légères. Tendance à la polychromatophilie. Pas d'hématies nucléées.

Il s'agit en un mot d'une *Anémie pernicieuse avec réaction hypoplastique.*

Evolution.

Pendant les premiers temps de son séjour à l'hôpital, Rig... a vu son état s'aggraver considérablement.

La démarche est de plus en plus difficile et bientôt le malade est obligé de rester couché.

Une ulcération cornéenne se déclare, traitée à la consultation du Dr Goutela par l'argyrol, l'atropine et la poudre d'iodoforme.

Mais surtout les troubles *mentaux* font leur apparition sous forme d'un *délire de persécution*: le malade se plaint qu'on l'empêche de dormir en projetant sur lui un rayon lumineux ; il est convaincu qu'on veut l'entraîner par ruse dans la salle d'opération pour lui couper quelque chose, qu'on expérimente sur lui ; ses voisins chuchotent qu'il est perdu ; il veut à toute force rentrer chez lui. Nous avons grand'peine à le maintenir dans nos salles — et, de fait, son état paraît extrêmement alarmant.

Nous décidons alors de mettre en œuvre, chez lui, la méthode de Whipple (1) ; mais, vu la difficulté que l'on éprouve à se procurer quotidiennement à l'hôpital du foie de veau créé, nous prescrivons en outre des pilules au protoxalate de fer, l'ingestion de foie de viande, et nous pratiquons une série de 10 piqûres d'extrait hépatique.

Quinze jours plus tard, les troubles psychiques s'étant amendés, nous autorisons M. Rig... à quitter l'hôpital et nous lui conseillons de *prendre chaque soir* 250 *grammes de Foie de Veau bouilli en absorbant à la fois la viande et le bouillon à l'exclusion de tout autre traitement*. A ce moment l'anémie est à 1.950.000 globules rouges.

Nous avons eu l'occasion de revoir notre malade toutes les trois semaines environ, et chaque fois *l'amélioration* était si manifeste quo M. Rig... est aujourd'hui absolument méconnaissable.

L'*asthénie* a complétement disparu. L'*appétit* est excellent et les digestions satisfaisantes. L'élévation de la *courbe pondérale* a dépassé 7 *kilos*. Le *teint* est coloré, les muqueuses d'apparence normale. L'hépatomégalie a rétrocédé ; la tension est à 14.9. De lui-même, Rig... a restreint sa suralimentation hépatique et se contente d'absorber 300 gr. de foie tous les deux jours. Les *formules hématologiques* successivement établies, viennent d'ailleurs rendre compte de cette amélioration, d'une façon particulièrement éloquente :

Le 28 mars : Hématies : 2.172.000, Leucocytes : 5.700.

Le 20 avril : Hématies : 2.790.000, Leucocytes : 4.900.

Le 15 mai : Hématies : 3.320.000, Leucocytes : 5.100.

Le 24 juin : Hématies: 4.800.000, Leucocytes : 5.700. Taux de l'hémoglobine : 0,85.

A l'heure actuelle on peut donc considérer P. Rig... comme pratiquement guéri de son anémie.

Au point de vue neurologique, les troubles fonctionnels sont très améliorés ; Rig... marche à peu près correctement et peut vaquer à ses occupations ; seul persiste un certain degré de raideur des genoux. Objectivement la contracture musculaire, le polycinétisme des réflexes tendineux, le signe de Babinski bilatéral existent encore, témoins indélébiles de la dégénérescence médullaire.

*
* *

C'est Lichtheim qui le premier, en 1887, a attiré l'attention sur l'association possible de l'anémie avec des troubles neurologiques pseudo-tabétiques. Russel, Batten et Collin en Angleterre ont rapporté (1901) neuf cas

(1) Voir l'article de Aitoff et G. Lœvy. Traitement des anémies graves par la méthode de Whipple. *Presse Médicale*, 30 avril 1927, nº 35. Whipple montre (*Ann. Journal of Phys.*, 1920, page 167, et 1925, page 395) que l'alimentation avec le foie est l'agent le plus puissant de régénération de l'hémoglobine et des globules rouges : une alimentation abondante avec du foie pendant deux semaines peut produire 90 à 100 gr. d'hémoglobine au delà du facteur de maintien.

Il convient de ne prescrire le foie ni grillé ni rôti, mais *bouilli* (le malade absorbera à la fois la purée hépatique et l'eau de cuisson) ou *cru*, haché, tamisé et bu dans une tasse de bouillon ou de jus de viande.

de « dégénérescences combinées subaiguës de la moelle », faits qui ont été étudiés en France par Dejerine et son école, par Crouzon, par Chatelin et dont l'un de nous a précisé l'individualité dans sa thèse de 1925 (1) : le cadre de ces affections semble devoir être élargi ; elles peuvent comporter en effet toute une série de manifestations anatomo-cliniques apparentées aux polynévrites, elles s'accompagnèrent souvent de troubles psychiques, et les lésions de l'encéphale n'y sont pas rares ainsi qu'en témoigne une récente étude de St. Draganesco (2). Il s'agit en un mot de véritables *Syndromes Neuro-Anémiques* dont les formes étiologiques et symptomatiques sont, du moins en apparence, multiples.

De tels faits sont actuellement bien connus de tous. Dans les formes typiques, on observe schématiquement plusieurs phases successives : une phase prodromique avec malaises généraux, phénomènes digestifs et dysenthériques, à laquelle succède au bout de 2 à 12 mois une phase de début caractérisé par une gêne de la démarche, des signes de paraplégie spasmodique et d'atteinte cérébelleuse ; après quelques semaines, le malade est confiné au lit, présentant une association en quantité variable de troubles pyramidaux, de troubles apraxiques et de troubles de la sensibilité profonde ; dans une dernière période, les troubles psychiques et sphinctériens apparaissent, la paralysie passe à la flaccidité et la mort survient presque fatalement, après 6 à 18 mois d'évolution, dans la cachexie progressive ou du fait d'une complication infectieuse.

Rien de plus polymorphe, d'ailleurs, que le tableau réalisé. L'anémie revêt les types les plus divers (orthoplastique, métroplastique, hypoplastique ou aplastique) ; la symptomatologie nerveuse est sous la dépendance topographique des lésions anatomiques ; enfin le syndrome peut sembler cliniquement primitif ou au contraire être secondaire à des facteurs étiologiques variés.

Il semble, en effet, exister de nombreux facteurs susceptibles d'engendrer des altérations aboutissant à la fois à une déficience du système nerveux et à une déficience des organes hématopoïétiques, l'une pouvant se manifester avant l'autre, ou inversement. Parmi ces facteurs on a beaucoup insisté sur l'importance possible des troubles digestifs, l'achlorhydrie en particulier amenant des phénomènes d'infection et de putréfactions intestinales : peut-être à ce point de vue, les auteurs anglo-saxons se sont-ils montrés trop exclusifs, et sans doute existe-t-il d'autres causes d'anémies pernicieuses associées ou non à des dégénérescences médullaires ; il se peut notamment qu'une série de carences, dues à la qualité des aliments ingérés ou à leur mauvaise utilisation par l'organisme à la suite de déficiences diverses des glandes digestives, constitue une cause importante d'anémie et de troubles neurologiques.

Pour des raisons d'ordre matériel, nous n'avons pu préciser la nature du chimisme gastrique de notre malade. Et, quoique le traitement par l'acide

(1) Pierre Mathieu : Syndromes Neuro-Anémiques, *Thèse de Paris*, 1925.
(2) Contribution à l'étude des altérations cérébrales dans les syndromes Neuro-Anémiques. *Annales de Médecine*, 1927, page 280.

chlorhydrique des dégénérescences combinées subaiguës soit devenu classique, surtout à la suite des travaux de Hurst, nous avons voulu tenter ici d'appliquer la méthode de Whipple.

Il est toujours intéressant de souligner les relations qui peuvent exister entre des affections du système nerveux et les troubles viscéraux ou glandulaires. Ces derniers constituent, plus souvent peut-être qu'on ne le pense, une origine extraneurologique de maladies en apparence purement neurologiques, qu'elles soient ou non systématisées. Rappelons à ce propos la simultanéité des troubles hépatiques et nerveux dans la M. de Wilson, la simultanéité également des troubles hépatiques et nerveux au cours de l'intoxication par le manganèse, les bons résultats obtenus parfois par J. R. Charles, dans le traitement de cette intoxication, au point de vue des symptômes neurologiques, par l'administration de foie à fortes doses.

C'est sur la façon remarquable dont notre malade a réagi à la médication hépatique que nous désirons surtout attirer l'attention. De grabataire qu'il était, il a été en quelques mois rendu à une vie subnormale et son anémie s'est complètement effacée. Il peut sembler prématuré de parler, d'ores et déjà, de guérison, d'autant plus que sous l'influence des médications symptomatiques diverses, la marche du syndrome neuro-anémique peut, on le sait, être entrecoupée de rémissions. Cependant jamais à notre connaissance on n'avait jusqu'ici enregistré de transformation si absolue du tableau clinique ; seule la méthode de Whipple, qui commence aujourd'hui à se vulgariser en France, nous paraît susceptible d'expliquer un tel résultat, et c'est ce qui nous a engagé à venir présenter notre malade à la Société.

Blessure grave des bourses. Atrophie testiculaire double. Syndrome adiposo-génital et diabète insipide par J. Tapie.

Le titre que je donne à cette observation indique l'ordre de succession des faits ; il n'implique pas l'idée d'une filiation, d'une subordination rigoureuse des symptômes les uns aux autres, question complexe que nous examinerons plus loin et dont la solution nous apparaît entourée de réelles difficultés. Un syndrome adiposo-génital survenant chez l'adulte et s'accompagnant de diabète insipide n'est peut-être pas un fait très rare ; ce qui donne à cette observation un caractère particulier, c'est qu'à l'origine de tous les troubles nous rencontrons une mutilation grave des bourses par blessure de guerre et cette circonstance nous place en face d'un problème pathogénique de solution bien délicate.

Voici d'abord l'observation de notre blessé :

Observation : T... Noël, aujourd'hui âgé de 33 ans, habite un village de Tarn-et-Garonne. Il fut mobilisé le 5 septembre 1914.

Artilleur au 18e régiment d'artillerie, robuste et plein d'ardeur, il demanda à s'engager au 9e Tirailleur algérien, prit part à plusieurs combats et fut blessé gravement, le 17 mars 1915, d'un éclat d'obus dans le bas-ventre. L'éclat pénétra profondément dans le pli

inguino-scrotal gauche et sortit en un point symétrique du eôté opposé, déchirant l'urètre au passage. Les longues et larges eicatrices que l'on voit aujourd'hui en ees régions témoignent de la gravité et de la profondeur de la blessure. Deux sillons eicatriciels, longs d'environ 6 à 7 centimètres, oecupent la région périnéale, parallèlement à l'urètre. Au niveau de la rupture du eanal, rétrécissement facilement dilatable qui, fort heureusement, ne gêne en rien la miction.

Soigné à Châlons, pendant deux mois, à Pau pendant trois mois, notre blessé ne fut complètement eicatrisé qu'au sixième mois. Il repartit pour le front, ne se plaignant de rien encore. Il était, assure-t-il, très robuste, ayant exereé, avant son service militaire, la profession de eharpentier.

En 1918, Tournié fut intoxiqué par les gaz à Couey, et une seeonde fois, quelques mois plus tard, à Vouziers ; les gaz toxiques étaient les uns lacrymogènes, les autres asphyxiants.

Au mois de novembre 1918, T... commença a ressentir une soif persistante ; il buvait et urinait beaueoup. Il se maria en déeembre 1918, bien qu'il eût déjà senti sa puissanee sexuelle diminuée ; il croit pouvoir affirmer qu'à cette époque ses testieules avaient déjà diminué de volume. Tournié affronta le mariage, ne prévoyant pas que son impuissance n'allait pas tarder à devenir eomplète ; il se maria au cours d'une permission en décembre 1918, et repartit quatre jours après.

En avril 1919, T.. contraete la grippe avee eongestion pulmonaire ; est soigné à l'hôpital de Montauban. Il est démobilisé le 11 septembre 1919.

De retour dans ses foyers, T.. se soigne plus ou moins bien ; la soif augmente et la puissance sexuelle va toujours s'affaiblissant, jusqu'à disparition eomplète au eours de cette même année 1919 ; l'atrophie des testieules allait toujours s'aecentuant ; en même temps il grossissait et engraissait visiblement : huit à dix litres d'urine par jour : pas de sucre dans l'urine : diabète insipide.

Telle est l'histoire de la maladie jusqu'à l'époqe où le syndrome adiposo-génital a été complètement constitué. Depuis eette époque son état ne s'est guère modifié, il est tel que je vais le déerire.

Etat actuel. — T... est gros et rouge ; l'absenee de barbe et de moustache imprime à sa physionomie un aspect spéeial. Taille : 1 m. 70. Poids, sans habits, 88 kilos. Depuis son mariage il a augmenté d'au moins 20 kilos, affirme-t-il. Il mange peu eependant, car il présente souvent des troubles gastriques avee hyperehlorhydrie, ee qui l'oblige à surveiller son régime.

Avant son service militaire, il n'avait jamais été malade, était très fort, à la fois cultivateur et eharpentier. Il est d'ailleurs le dernier d'une famille de 7 enfants où tout le monde jouit d'une santé exceptionnellement robuste.

Sa photographie de la première année de la guerre, avant la blessure, nous montre un soldat robuste et de belle allure.

Interrogé sur son sens génital d'avant guerre, il assure qu'il était « comme tout le monde », absolument normal, avec appétit sexuel et érections fréquentes. Il ajoute qu'il était très riche en poils, pubis, aisselles, poitrine, membres. Moustache fine, cheveux abondants.

T... fait assez péniblement le réeit de sa blessure et des troubles qui l'ont suivie, visiblement ému et prêt à fondre en larmes lorsqu'il arrive à l'aveu de sa puissance sexuelle entièrement perdue.

L'analyse des urines fournit les résultats suivants

Volume : 8 à 10 litres ; densité : 1002,5 ; réaetion acide ; aspect limpide. Eléments anormaux : Néant. Ni sucre, ni albumine.

Chlorures : 17 gr. par jour. Phosphate : 1 gr. Urée : 15 gr. 2. Rapport :

$$\frac{\text{acide urique}}{\text{urée}}\ 0,044.$$

Sédiment : nul. Excrérions diminuées. Rapport $\frac{\text{aeide urique}}{\text{urée}}$ élevé.

Dosage du glyeose dans le sang : 1 gr. 05, taux normal.

Chaque miction donne à peu près un litre : j'ai fait uriner le malade devant moi

et j'ai pu assister à l'émission d'un véritable flot d'urine entièrement décolorée.

T... est tourmenté par une soif incessante et inextinguible ; il boirait constamment, dit-il, s'il voulait se satisfaire. La quantité d'urine augmenterait dans les mêmes proportions. Il fait d'incessants efforts pour s'abstenir, afin de diminuer la fréquence des mictions qui ne lui laisseraient pas un instant de repos, pendant la nuit surtout.

Examen de la région blessée.

J'ai déjà décrit les deux profondes cicatrices qui courent le long des plis inguino-cruraux, parallèlement à l'urètre.

Il existe une atrophie testiculaire double et les bourses ont l'aspect et le volume de celles d'un enfant avant la puberté. Les deux glandes séminales réduites au tiers de leur volume normal, sont d'une extraordinaire mollesse : en les comprimant on a l'impression qu'on les écraserait le plus aisément du monde ; ce sont bien des glandes entièrement inactives. — L'appétit sexuel est tout à fait aboli.

Cette atrophie des deux testicules s'est installée lentement et n'est peut-être pas encore parvenue à son stade terminal.

Cet homme qui, au premier abord, paraît robuste, est, en réalité, d'une extraordinaire faiblesse. Il a la sensation d'anéantissement.

Il est d'ailleurs notablement hypotendu.

Pression maxima 9. Pression minima 6.

Il éprouve le besoin incessant de dormir, les crises de narcolepsie le surprennent partout : je l'ai trouvé profondément endormi dans une salle d'attente où il n'avait pourtant séjourné que 5 minutes.

Bien que l'intelligence soit intacte, il pleure abondamment dès qu'il aborde la question de son impuissance et de son bonheur conjugual gravement compromis, sinon déjà perdu. Il est en proie au plus profond découragement.

L'asthénie, le besoin incessant de dormir, interrompu à tout instant par des mictions abondantes (7 à 8 fois par nuit), l'affaiblissement progressif le rendent impropre à tout travail. Cet état est définitif et nul ne peut prévoir quelle sera l'évolution de la maladie.

L'examen des réflexes ne fournit aucune indication. Les réflexes patellaires sont normaux. Pas de syphilis. Réaction de Wassermann négative.

Cœur normal, bruits légèrement assourdis. Quelques râles sibilants dans le poumon droit.

Si l'on examine T... à nu on s'aperçoit d'abord que la peau est glabre, dépourvue de poils et de duvet, sur toute sa surface, y compris les aisselles et le pubis. Seuls les cheveux sont conservés.

L'obésité est manifeste ; les mains et les pieds larges, lourds, épais, plus grands, semble-t-il, que ne le comporte la taille du sujet.

Sur la peau de l'avant-bras je découvre un placard d'eczéma lichénifié.

Corps thyroïde. Il n'existe aucune modification appréciable du corps thyroïde.

La vision est conservée, sauf quelques troubles d'accommodation passagers. Le malade se plaint de crises de lumbago survenant tous les 3 ou 4 mois, de fourmillements dans les membres et d'un mal de tête frontal ou temporal.

Radiographie de la base du crâne :

La radiographie de la base du crâne nous montre une selle turcique qui, non seulement ne présente aucun élargissement, mais est plutôt de petites dimensions, et mesure : 1° dans un grand axe antéro-postérieur 11 mm. ; en profondeur : 7 mm.

Il est donc légitime de conclure que l'hypophyse, de petites dimensions n'est le siège d'aucune tumeur, que ce n'est point dans cette glande qu'on doit chercher la lésion du diabète insipide ; constatation entièrement favorable aux recherches de Roussy et Camus qui dépossèdent cette glande vasculaire sanguine du centre régulateur de la teneur de l'organisme en eau, au profit du tuber et de l'infundibulum.

L'observation que je viens de rapporter présente, me semble-t-il, un intérêt tout particulier. S'agit-il d'un exemple rare de lésions des centres

tubérien et infundibulaire consécutives à un disfonctionnement de glandes séminales d'origine traumatique ? L'atrophie génitale a t-elle retenti sur les noyaux infundibulo-tubériens pour déclencher le syndrome adiposo-génital avec diabète insipide et par quel mécanisme ? Ou bien sommes-nous en présence d'une pure coïncidence, d'une simple mutilation des bourses qui n'a influé ni sur l'atrophie génitale, ni, à plus forte raison, sur le développement du syndrome adiposo-génital et du diabète insipide ?

Tel est le problème à la solution duquel une vérification anatomique

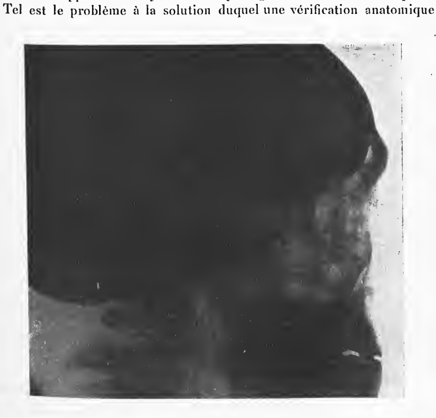


Fig. 1. — Selle turcique.

apporterait certainement un grand secours et qu'il faut scruter avec les seules données de la clinique et de la radiographie.

Quand, pour la première fois, j'examinai les blessures périnéales profondes et quand, en même temps, je constatai l'atrophie des deux glandes séminales, je ne doutai pas un instant du lien unissant ces deux états ; je ne crus pas devoir chercher ailleurs que dans la mutilation des bourses la cause de l'atrophie testiculaire ; je pensai même qu'un autre lien, moins saisissable, moins visible pouvait exister entre le dysfonctionnement génital longtemps prolongé et le syndrome de Babinski Frœlicte en présence duquel je me trouvais. Dans cette conception, tous ces divers états se trouvaient reliés entre eux ; la maladie était une ; il me paraissait plus satisfaisant de concevoir une étroite parenté

entre ces symptômes que d'admettre des coïncidences fortuites d'états étrangers les uns aux autres.

Plus tard je m'aperçus qu'il fallait serrer de plus près les données du problème et n'avancer dans cette voie de déductions et d'enchaînements qu'avec la plus grande prudence.

Rapports entre la blessure et l'atrophie testiculaire. — Assurément la blessure était grave, profonde, avait rompu l'urètre et peut-être les canaux déférents ; six mois furent nécessaires pour la complète cicatrisation.

Le blessé ne peut pas préciser l'époque où ses glandes sexuelles commencèrent à diminuer de volume ; plus préoccupé de la diminution de la fonction que du volume de l'organe, il ne voulut pas attendre que la « frigidité » fût absolue et se hâta de se marier pendant une permission en décembre 1918 ; mais déjà, depuis deux mois, il était tourmenté par une soif intense, la maladie se manifestait avec ses caractères essentiels, polydipsie, polyurie, adiposité.

Faut-il rapporter l'atrophie génitale à la blessure ou au syndrome adiposo-génital dont elle fait partie intégrante ; dois-je exclure la mutilation des bourses de l'étiologie de la maladie dont souffre mon blessé ? On ne peut que difficilement s'y résoudre.

Il semble rationnel d'admettre l'influence de la mutilation ; l'atrophie commence avec la blessure et se complète avec le syndrome adiposo-génital.

Dans le syndrome adiposo-génital de l'adulte, ce que l'on voit surtout. c'est la frigidité et l'impuissance beaucoup plus que l'atrophie régressive des glandes sexuelles.

Rapports entre l'atrophie génitale et le syndrome de Frölich-Babinski. — Faut-il aller plus loin encore et placer dans l'atrophie génitale, le symptôme initial, le *primum movens* du syndrome adiposo-génital. Je reconnais que nous sommes dans le domaine des hypothèses et que celle-ci est peut-être particulièrement hardie :

Mon malade offre le tableau complet du syndrome de Frölich-Babinski avec diabète insipide : polydipsie, polyurie, narcolepsie, adiposité, atrophie génitale ; rien n'y manque.

Nous savons aujourd'hui, d'après les importants travaux de Camus et Roussy, confirmés par les expériences de Brenner (de Bruxelles) et Percival Bailey, que le syndrome diabète insipide relève non d'une lésion de l'hypophyse, mais bien de lésions de noyaux du tube cinereum et de l'infundibulum.

L'accord est à peu près unanime sur ce point.

Lhermite accepte la théorie de Camus et Roussy et publie avec Claude une observation de tumeur du 3e ventricule, avec atrophie de l'hypophyse ayant provoqué le syndrome adiposo-génital.

Radiographie. — La radiographie à la base du crâne de mon malade nous montre une selle turcique de petites dimensions et sans déformation. Il est donc certain qu'il n'existe aucune tumeur de l'hypophyse et qu'il faut chercher ailleurs, dans la région infundibulo-tubérienne, avec Roussy

et Camus, dans les noyaux du tube en particulier, les lésions du diabète insipide.

Si l'intégrité de la selle turcique nous permet d'éliminer l'hypophyse, nous pourrons de même éloigner l'idée d'une tumeur du plancher du 3e ventricule ou d'un néoplasme de l'espace opto-pédoneulaire.

La longue durée de la maladie, dont le début remonte à 9 ans, l'absence de troubles oeulaires ne seraient pas explicables par un processus tumoral.

Les symptômes présentés par mon malade : polyurie, polydipsie, sont bien les éléments du syndrome infundibulo-tubérien, ainsi que l'ont établi les expérienees fondamentales de Camus et de Roussy.

Ajoutons-y la narcolepsie, l'adiposité, l'atrophie génitale qui relèvent du syndrome adiposo-génital ; leur assoeiation ehez mon malade démontre que le eentre de ce syndrome est très voisin du eentre infundibulo-tubérien de Roussy et se confond peut-être avee eux.

Il me paraît done eertain que tous les éléments du syndrome infundibulo-tubérien se trouvent réunis chez mon malade. J'ajouterai même que l'hypotension artérielle que j'ai constatée pourrait être rapportée à une lésion de la base du cerveau.

Ces lésions sont fort probablement des lésions cellulaires des noyaux du tube et du planeher du 3e ventrieule, altérations eellulaires ou simplement modifieations fonetionnelles.

J'arrive enfin, après cet exposé, au point le plus délieat du problème : cette atrophie génitale que j'ai mise, en très grande partie, sur le compte de la mutilation des bourses a-t-elle pu reteutir sur les eentres infundibulo-tubériens ? Il est assurément malaisé de répondre. Le méeanisme de cette influence, si elle existe, nous échappe ; mais nous ne savons pas mieux comment les lésions infundibulo-tubériennes produisent des symptômes aussi disparates que l'adiposité, l'atrophie sexuelle, la polyurie, la nareolepsie.

L'histoire de mon malade m'induit à ne considérer que la succession des faits, à eroire à eette influence du dysfonctionnement génital sur les centres infundibulo-tubériens.

Je reconnais d'ailleurs que je n'apporte à la solution de ce problème aucun argument déeisif : je me contente d'en exposer les données, en attendant que d'autres faits similaires apportent quelque lumière dans cette question obscure.

Epilepsie et parkinsonisme ; examen anatomique par MM. C. I. Urechia et S. Mihalescu.

On prétend avec assez de probabilité que les convulsions toniques de l'attaque de l'épilepsie traduisent une irritation de la voix pallidale. Avant nos connaissances aetuelles sur la voie extra-pyramidale, Voisin, (1899) et Legros parlaient d'une épilepsie spastique. Ziehen, à son tour, confirme les observations de Voisin. A l'époque récente des connais-

sances sur la physiologie des noyaux de la base, Knapp (1922) a décrit sous le nom « d'épilepsia spastica » un cas où, après une période de convulsions de seize ans, s'installèrent des symptômes pyramido-pallidaux, consistant en paraplégie spasmodique, symptômes pseudo-bulbaires et paralysie agitante sans tremblements. Krisch, chez un de ses malades, signale des symptômes de rigidité pallidale ; chez un autre malade (un enfant) en état de piknolepsie, l'auteur constate l'attitude caractéristique des parkinsoniens.

Urechia et Elekes (1925) publient dans les *Archives de Neurologie* l'observation d'un malade de 42 ans, qui depuis l'âge de deux ans présentait des accès d'épilepsie, qui se répétaient tous les 10 ou 15 jours. A 41 ans, s'est installé insidieusement un syndrome parkinsonien classique dont la nature n'a pu être précisée. Une année après l'apparition de la paralysie agitante, les accès d'épilepsie ont disparu. Après trois ans d'observation dans notre clinique, le malade a succombé à la suite d'une pneumonie grippale.

Toulouse, Marchand, Bauer et Male ont présenté à la Société de Médecine mentale (novembre 1926) deux malades avec crises comitiales, affaiblissement intellectuel et syndrome parkinsonien. Les auteurs rattachent le complexe symptomatique à une encéphalite infantile.

Le malade dont nous avons publié l'observation ayant succombé en janvier 1927, nous avons fait l'examen anatomo-pathologique de son cerveau, qui ne présentait rien d'important à l'examen macroscopique, à part les noyaux lenticulaires qui étaient atrophiques. Dans le noyau caudé et le putamen (strié), les petites cellules ne présentent que des lésions minimales et rares. Dans les grandes cellules les altérations sont fréquentes et assez prononcées, allant jusqu'à la chromatolyse totale, à la déchirure de la cellule, ou même à sa disparition à peu près complète.

La dégénérescence graisseuse est très accusée ; les neurofibrilles présentent des fragmentations fréquentes, ou des réductions en granules. Les altérations cellulaires présentent à peu près exclusivement le caractère chronique.

Globe pâle : à cause de l'atrophie, les cellules apparaissent plus serrées. La majorité des cellules présentent des altérations avancées, consistant en chromatolyse, dégénérescence grasse, vacuolaire, pulvérulente ; altérations du noyau et du nucléole, altérations des neurofibrilles ; plusieurs cellules sont réduites en lambeaux.

La névroglie du strié et du pâle nous présente une hypertrophie marquée et des altérations dégénératives. Les vaisseaux présentent une légère sclérose capillaire, quelquefois de la dégénérescence hyaline, ou de la prolifération mésenchymale. Les infiltrations périvasculaires sont absentes ; en échange les produits de déchet sont abondants. Le pigment ferrique est beaucoup augmenté. Les concrétions colloïdo-calcaires sont discrètes et rares.

Noyau amygdalien : lésions dégénératives marquées au caractère chronique.

Reichert, lésions modérées.

Noyau de Luys, noyau rouge, noyaux du tuber, lésions peu exprimées.

Dans l'écorce, lésions peu prononcées au caractère surtout aigu et qui tiennent probablement à l'infection terminale. Nous avons trouvé aussi dans l'écorce la gliose marginale de Chaslin, de même que des altérations de la Corne d'Ammon, altérations bien connues du reste, et banales dans l'épilepsie.

En résumé : lésions dégénératives dans le système pallidal et la substance noire, lésions modérées dans les autres noyaux de la base ; ces lésions sont en concordance avec nos connaissances actuelles sur la maladie de Parkinson. L'examen anatomique ne permet pas d'élucider le mécanisme de ces affections, de même que l'étiologie.

Il n'est pas exclu que la paralysie agitante soit due à une encéphalite léthargique surajoutée, quoique l'absence de lésions inflammatoires dans le parkinsonisme soit tout à fait exceptionnelle.

Quelques remarques sur un cas de sclérose péri-axiale
par MM. C.I. Urechia et le Dr. S. Mihalescu.

G. Ana, âgée de 36 ans, rien d'anormal dans les antécédents héréditaires, à part son fils qui a présenté des crises d'hystérie. La malade n'a jamais été malade jusqu'à la maladie actuelle ; elle a été mariée et n'a eu aucun avortement. La famille prétend qu'elle n'est guère intelligente. En 1923, après un vertige violent, tombe sur un poêle et se fait des brûlures étendues, qui ont été traitées dans la clinique chirurgicale. Ces brûlures ont laissé quelques cicatrices vicieuses sur le visage. En même temps approximativement que le vertige, la malade a commencé à ressentir des douleurs dans les membres inférieurs, de la faiblesse et de la difficulté à la marche. Quelques mois plus tard ces symptômes se sont aggravés à ce point que la malade ne pouvait marcher que soutenue. Elle entre dans la clinique neurologique d'où elle sort après trois mois, sans aucune amélioration. La paraplégie progressant toujours, la malade ne peut plus se tenir sur ses pieds et reste confinée au lit. La mémoire est devenue déficitaire. Les mictions dont fréquentes.

Entrée dans notre clinique le 23 décembre 1926. On constate : cicatrices étendues de brûlures sur le visage, les asymétries et les mouvements, par suite, sont difficiles à examiner. L'innervation des yeux nous présente une légère parésie du moteur commun droit ; du côté droit, en effet, on constate que la convergence est insuffisante de même que les mouvements latéro-externes. Les pupilles ont le contour un peu irrégulier et les réactions à la lumière et à l'accommodation limitées. L'acuité visuelle de l'œil droit très réduite à cause d'une cataracte (brûlure). Le réflexe cornéen droit diminué. Abolition du réflexe pharyngien. La colonne vertébrale ne présente aucune déformation ou sensibilité à la pression. Les membres supérieurs ne présentent rien d'anormal. Du côté des membres inférieurs on constate de la paraplégie. Dans la position couchée la malade peut élever les membres à 80 et 90 cm. au-dessus du niveau du lit. Les mouvements de flexion et d'extension dans les articulations se font avec difficulté. Les mouvements passifs nous montrent de la rigidité. Les troubles de la sensibilité sont absents ou trop peu exprimés pour être constatés à cause de la démence. Les réflexes rotuliens sont exagérés surtout du côté droit. Les réflexes abdominaux sont abolis. Les réflexes de Babinski, Oppenheim, Schäfer, Rossolimo sont positifs. Trépidation de la rotule et du pied. Les réflexes de défense de Marie-Foix sont positifs.

A l'examen psychique on constate que la malade présente la conscience de sa maladie. Quoique la mémoire soit un peu altérée, l'orientation dans l'espace et le temps se fait relativement bien. Le calcul est à peu près impossible.

Ponction lombaire : Pandy et Nonne-Apelt, positifs ; lymphocytose 6 par mmc. ; B.-W. négatif ; réactions colloïdales : légère précipitation dans les éprouvettes 2 et 3. Dans le sang, le B.-W. est négatif.

Une injection de lipiodol s'arrête au niveau de la 2e dorsale.

Rien d'anormal à l'examen ophtalmoscopique. La malade présentait donc des symptômes psychiques caractérisés par une légère démence et des symptômes médullaires. Notre diagnostic probable avait été de sclérose en plaques. *Comme le lipiodol s'était arrêté au niveau de la deuxième dorsale nous avons soupçonné à ce niveau un kyste séreux en rapport avec une plaque de sclérose médullaire.* E. Heymann, dans deux cas de sclérose en plaques, a trouvé au niveau de l'arrêt du lipiodol des kystes (*Zeitschr. für die ges. Neurol. u. Psych.*, Bd. 105, p. 24). Nous décidons l'intervention chirurgicale qui a été faite par M. le prof. Iacobovici. Au niveau indiqué on a trouvé en effet un kyste séreux assez volumineux. Quelques jours après l'opération la malade a ressenti une légère amélioration des symptômes paraplégiques, mais elle succombe un mois après à la suite d'une pyélite.

A l'examen macroscopique du système nerveux on constate le long des ventricules et surtout dans la portion antérieure, une induration évidente et une coloration jaune-grisâtre de la substance blanche. Dans la moelle, au niveau de l'opération, une plaque d'induration contractait des adhérences avec les méninges et occupait un espace de deux centimètres. A l'examen microscopique nous avons trouvé qu'il s'agissait d'une sclérose périaxiale Schilder, ou bien d'une sclérose centro-lobaire. Dans ce tissu de sclérose, les infiltrations perivasculaires ne se trouvent qu'exceptionnellement et dans des endroits limités. Dans des endroits limités aussi, nous avons trouvé des cellules névrogliques géantes avec 3 ou 6 noyaux. Par la coloration combinée au Scharlach on constate que la sclérose présente des régions en pleine activité où une grande quantité de cellules grillagées (provenant de la mésoglie) sont en pleine offensive. Ces régions se distinguent du reste de la zone limitante par leur contour rouge, disposé en une couche dense. La microglie nous apparaît hypertrophiée et augmentée en même temps que remplie de granulations de graisse et de granulations argentophiles. Nous nous dispensons d'autres détails histologiques ou de considérations cliniques, la question se trouvant mise au point dans un article que nous avons publié dans *l'Encéphale*, de même que dans les articles de Schilder, Foix et ses colaborateurs, Bouman, Collier Greenfield, Gutmann, etc.

Notre cas, qui fait part d'une maladie très rare, présente en outre de l'intérêt par le fait que sur des sections faites dans un grand nombre de régions, on trouve le type inflammatoire, le type scléreux pur et le type blastomateux. Ce cas plaide donc pour un type unique, le type scléreux, inflammatoire et blastomateux pouvant se mélanger sur un même cerveau. Notre cas est aussi important par le fait qu'une plaque identique de sclérose se trouvait située dans le moelle dorsale, où elle donnait lieu en même temps à un kyste, qui avait arrêté le lipiodol.

Sur un cas de causalgie double avec importants phénomènes de répercussivité par Paul Rebierre.

Le Capitaine L... François a reçu, en octobre 1926, en Syrie, une blessure par balle

ayant traversé les deux bras sans toucher les os. Au bras droit, le premier atteint, l'orifice d'entrée se trouve vers le tiers supérieur, à la face externe, en avant de la masse du triceps, et l'orifice de sortie est entre les deux groupes musculaires antérieur et postérieur du segment de membre, au niveau du paquet vasculo-nerveux. Au bras gauche, la balle entra à la partie inférieure du tiers moyen, également au niveau du paquet vasculo-nerveux ; elle sortit un peu plus bas à la face postéro-externe, sans toucher l'article.

Au moment même où se produisit le passage bilatéral de la balle, le blessé éprouva une sensation de brûlure de la paume des mains et la douleur fut immédiatement intense.

A la même seconde, et sans aucune violence extérieure en cause, il sentit un choc douloureux dans la tête, comme s'il venait d'y recevoir un coup de bâton, et cette partie du corps fut aussitôt, et de façon absolument élective, le siège de sueurs profuses inondant la face. Le phénomène dura quelques minutes. Il n'était accompagné d'aucune émotion ; le blessé s'étonnait simplement, comme son entourgae, de la nature du trouble. Il n'y eut pas la moindre perte ultérieure de connaissance.

La blessure du bras gauche entraîna une hémorragie extrêmement abondante ; d'importants vaisseaux furent certainement touchés de ce côté.

Des sensations de brûlure et de picotements des paumes des deux mains persistèrent de façon intolérable pendant plusieurs semaines. Il y avait de l'inappétence, une constipation opiniâtre, une phobie des mouvements, une attitude générale classique de causalgique simplement en rapport avec les phénomènes douloureux mais qui faisait porter par un entourage inaverti un jugement péjoratif sur l'état mental du blessé.

C'est ce dernier lui-même, que nous observons à son passage à Marseille, en janvier 1927, qui nous raconte ce qui précède. Il est amélioré mais non guéri. Il nous indique les circonstances capables de faire naître des paroxysmes douloureux : les chocs, la toux, l'éternuement, les bruits, les émotions, la vue d'autres blessés... tous phénomènes bien connus.

Mais il y a aussi, dans sa description, et en plus du choc immédiat, local et à distance, déjà mentionné, quelques signes inhabituels et qui méritent d'être notés : la miction était une des causes génératrices de crises aiguës, au moment du passage de l'urine dans le canal ; la sécrétion nasale arrêtée dès les premiers instants de la blessure, n'est pas revenue (le blessé n'a pas eu besoin de mouchoir depuis le mois d'octobre) ; il s'est produit, au niveau du membre inférieur gauche, un œdème global et considérable ne dépassant pas le milieu du genou, limite supérieure (à droite, le phénomène ne se produisit qu'à l'état d'ébauche très infime), il n'y avait pas d'albumine dans l'urine ; le Capitaine L... s'est aperçu, non pas sous l'influence d'une suggestion médicale, mais de façon spontanée et avant toute recherche clinique dans ce sens, que deux zones cutanées, le bord cubital de l'avant-bras gauche et une surface ovalaire assez importante siégeant à la face antérieure de la cuisse gauche, étaient anesthésiques au toucher.

Il signale aussi qu'il ne peut pas étendre complètement le coude gauche et qu'il n'a jamais subi le moindre traumatisme en cette région. Une radiographie, faite au début du trouble, n'a rien indiqué d'anormal.

Enfin M. L... nous montre une cicatrice d'intervention chirurgicale faite, depuis la blessure, au niveau du paquet vasculo-nerveux du bras droit ; il s'agit, croit-il, d'une sympathectomie périartérielle qui n'a d'ailleurs amené aucune amélioration.

Actuellement, le 28 janvier 1927, l'examen montre ce qui suit :

Le blessé se présente bilatéralement (la causalgie étant double) dans l'attitude bien décrite par Mme Athanassio-Benisty : les deux coudes sont fléchis, les mains levées, les index et les pouces allongés ; les doigts ne sont pas très amincis ; ils sont pâles.

Les mouvements volontaires des membres supérieurs sont rares, à cause des douleurs, encore que le sujet, très courageux, ait le ferme dessein de ne pas aboutir à des ankyloses. Les mouvements commandés sont tous accomplis, mais limités au niveau des extrémités, les trois derniers doigts atteignent péniblement les paumes dans la flexion ; les index et les pouces ont bien conservé la flexion des articulations métacarpo-phalangiennes, mais les articulations interphalangiennes ne suivent pas le mouvement, sauf par un gros effort de volonté ou si l'acte est accompli sous l'inévitable compresse humide.

(M. L... qui s'observe fort bien, nous dit que la compresse permet le mouvement, non pas par une action sur le psychisme, mais par atténuation de la douleur.)

L'extension du coude gauche est légèrement limitée et lorsqu'elle se produit la corde du tendon bicipital se dessine, ainsi que le muscle, comme s'il y avait une petite contracture plutôt qu'un obstacle mécanique à vaincre. Notons qu'une radiographie faite à Marseille par M. Melnotte montre une importante décalcification des extrémités osseuses du coude. Il s'agit vraisemblablement d'un trouble trophique en rapport avec les lésions nerveuses.

La sensibilité subjective se présente comme nous l'avons vu, de façon classique ; les synesthésalgies de Souques existent ; l'examen est facilité si l'observateur a les mains mouillées, etc. Signalons un curieux phénomène de contralatéralité : c'est la paume du membre non examiné et mobilisé qui subit le choc brûlant paroxystique.

Les sensibilités objectives sont présentes, à tous les modes et partout, sauf au niveau des deux zones ci-dessus décrites qui sont actuellement hypoesthésiques et le siège d'une sensation d'engourdissement. Disons dès maintenant que la recherche du réflexe pilo-moteur soit par des excitations locales, soit par l'excitation postérieure du cou au moyen des procédés habituels, ne fait naître aucune chair de poule nette, sauf précisément, au niveau des deux petites zones en question, particulièrement à la face antérieure de la cuisse.

Les autres réflexes sont présents et normaux partout ; ils sont un peu moins marqués au niveau du membre supérieur gauche. Les pupilles sont égales et réagissent bien. Il n'y a pas de Claude Bernard-Horner.

Les deux membres supérieurs sont assez atrophiés, dans leur ensemble, en partie sans doute par non-usage ; toutefois, les espaces intermétacarpiens sont électivement pauvres en muscles.

Il n'existe plus le moindre œdème des membres inférieurs. La mensuration donne bien 1 centimètre de plus à gauche, mais le fait paraît dû à une blessure ancienne de la cuisse droite.

La tension, mesurée au Pachon, est de 19-10 au poignet droit et de 17-10 au poignet gauche. Elle est donc assez élevée localement car elle n'est pas en rapport avec un syndrome vasculaire général. On note de fortes oscillations de l'aiguille, surtout à droite.

L'examen électrique, difficile, n'a rien révélé d'anormal au point de vue moteur, mais des phénomènes d'hypersensibilité aux deux formes de courant dans les territoires nerveux, radial exclu, des deux côtés. A gauche, c'est le territoire du médian qui est le plus touché (M. Melnotte).

L'examen psychiatrique est absolument négatif. Le blessé est un officier fort bien équilibré, s'observant avec intelligence mais sans aucune pusillanimité, et dont l'émotivité sympathique est purement physique.

Sa santé générale est excellente. Il n'a dans ses antécédents que du paludisme et des blessures qu'il a reçues de 1914 à 1918 et qui sont les suivantes :

1° Du cuir chevelu par balle, à la région frontale gauche ;

2° Des parties molles de la cuisse droite et du scapulum ;

3° De la région carotidienne droite, où il resterait un éclat.

Ces blessures n'avaient laissé aucun syndrome sympathalgique. Peut-être certaines d'entre elles, par leur siège, avaient-elles silencieusement sensibilisé le sympathique...

Cette observation permet quelques constatations, réflexions ou hypothèses qui nous ont incité à la faire connaître et que nous formulons ci-dessous :

1° Installation immédiate du syndrome causalgique, fait non pas inconnu, mais rare.

2° Existence, au moment même de la blessure, d'un choc céphalique douloureux et hypersécrétoire sudoral court, non émotif, sans trauma-

tisme local à la base (le caractère et l'intelligence du sujet ne permettent aucun doute à cet égard).

3° Existence, par contre, d'un arrêt instantané et durable de la sécrétion nasale.

4° Inexistence, au moment de notre examen, du réflexe pilomoteur général, sauf au niveau de petites zones d'hypoesthésie d'allure, au moins partiellement, cérébro-spinale, de distribution singulière, et dont l'une est fort éloignée de la région traumatisée.

5° Production, également à distance, d'un pseudo-trophœdème passager presque localisé au membre inférieur gauche, dans l'hémicorps paraissant le plus touché, et côté d'une blessure vasculaire.

Il semble bien, dans le cas présent, qu'il soit difficile de ne pas attribuer cet œdème au sympathique.

Il semble aussi que l'atteinte des filets de ce nerf se soit produite à la fois au niveau des troncs nerveux et des troncs vasculaires et que le nombre important de filets ainsi touchés de façon soudaine ait été à la base d'une sorte de choc commotionnel réflexe du système. C'est ainsi sans doute que peuvent s'expliquer les phénomènes divers de repercussivité ultérieure à distance et de contralatéralité. Et ce choc, en l'absence de tout retentissement psychique, de tout syndrome subjectif en rapport avec une offense de centres sympathiques haut situés, mais en présence de signes objectifs et subjectifs d'ordre neurologique périphérique, paraît avoir porté sur le système catenaire ou plutôt sur le système columnaire.

Contribution à la physiologie pathologique de l'arthropathie tabétique par MM. G. Marinesco et O. Sager.

On rencontre, au cours de l'arthropathie tabétique, divers troubles nerveux objectifs dans le domaine des vaso-moteurs et de la sensibilité, qui sont de nature à jeter une certaine lumière sur le mécanisme physiologique de cette affection articulaire. Ce sont :

Une hyperthermie locale, phénomène constant, très accusé, qui s'installe dès le début de l'arthropathie, mais dont le degré varie avec l'évolution de la maladie. Cette hyperthermie locale est constatable très facilement à la main, mais, pour apporter plus de précision sur son existence et ses variations, on doit faire usage d'un thermomètre local. On constate alors, non sans surprise, que la température correspondant à l'articulation malade est plus élevée de 2°, 3°, voire même 4° que celle du côté opposé ; elle peut dépasser la température axillaire et égaler presque la température rectale, mais elle tend à diminuer à mesure que l'épanchement se réduit en quantité (1). MM. Klippel et Huard (2) ont confirmé nos recherches sur l'hyperthermie locale dans les arthropathies tabétiques datant de plusieurs mois. L'élévation de la température est beaucoup plus considé-

(1) G. Marinesco. Sur l'existence d'une hyperthermie locale et d'anesthésie vibratoire dans l'arthropathie tabétique. *C. R. Soc. Biol.*, 1914, t. LXXVII, p. 592.

(2) *Revue neurologique*, 1921, nos 7-8.

rable lorsque l'épanchement articulaire est très grand. D'autre part elle est plus élevée au niveau de l'articulation du genou, s'étendant sur la jambe et la cuisse. En outre, nous avons trouvé au niveau de l'articulation malade :

1° Des troubles de la sensibilité, surtout vibratoire, localisés ou plus accusés au niveau de l'articulation malade.

2° Des troubles vaso-moteurs (élévation de la température du côté malade, augmentation de la tension artérielle, de la tension veineuse et de l'index oscillométrique, œdèmes), des troubles sécréteurs (hyperhidrose), etc. (1).

Nous avons réuni dans le tableau suivant les modifications que nous avons notées dans 6 cas d'arthropathie du genou et dans 1 cas d'arthropathie de l'articulation tibio-tarsienne.

		Nom des malades	Tension artérielle		Tension veineuse		Index oscillométrique		Température locale	
			Côté malade	Côté sain	Côté malade	Côté sain	Côté malade	Côté sain	Côté malade	Côté sain
Arthropathie du genou	1	J. M........	16	14	—	—	17	9	33°	30°6
	2	An. R......	13	10	21	6	10	4	34°5	32°9
	3	An. Bañ....	12	10	—	—	7	3	34°6	30°2
	4	A. Mald....	14	12	22	16	8	4	33°	31°1
	5	S. Giom.....	15	13	—	—	8	4	32°	30°1
	6	A. Mih.....	14	12	—	—	8	5	34°	33°
Arthropathie tibio-tarsienne	7	Jord. Tan ..	21	17	29	24	13	8	30°5	27°5

3° En dehors de ces modifications de l'innervation vaso-motrice constatées dans le décubitus dorsal, nous avons observé des modifications de la cinésie vasculaire. En effet, quand les malades passent du décubitus horizontal à la position verticale on observe, du côté malade, une diminution accentuée de l'index oscillométrique, accompagnée de l'élévation de la tension artérielle, tandis que du côté sain on ne constate qu'une légère augmentation de l'index oscillométrique (figures 1, 2 et 3). L'injection intraveineuse d'un centimètre cube de la solution 1/100.000 d'adrénaline produit une augmentation de l'index oscillométrique, plus marquée du côté malade que du côté sain.

Les observations publiées par d'autres auteurs et nos constatations

(1) Les résultats principaux de nos expériences ont été consignés dans un article sur les *Arthropathies nerveuses*, envoyé il y a plus de 2 ans à la rédaction du *Nouveau Traité de Médecine*. Tout récemment nous avons pris connaissance de l'article de MM. Froment et Exaltier : Perturbations sympathiques locales observées chez les tabétiques et les syringomyéliques ostéo-articulaires (*Lyon médical*, p. 343, 21 mars 1926) analysé dans la *Revue de Médecine*, n° 3, 1926, où les auteurs font intervenir du côté de l'arthropathie une perturbation du sympathique.

prouvent d'une manière indubitable que l'amplitude oscillométrique peut varier considérablement dans les affections organiques du névraxe. Mais, quelle est la signification de ce phénomène au cours des lésions du système nerveux ? Les données trouvées dans la littérature médicale sont insuffisantes pour nous permettre d'être édifiés à ce sujet. Néanmoins les

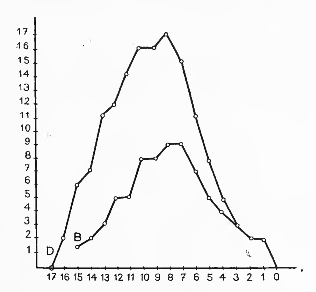


Fig. 1. — J M Arthropathie du genou, courbes de l'index oscillométrique. *D.* du côté malade ; *B.* du côté sain.

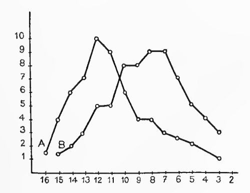


Fig. 2. — Même cas que la figure précédente.
Courbes de l'index oscillométrique, *B.* du côté sain ; *A.* modifié pendant la station verticale.

constatations faites d'une part par Buerger et d'autre part par Leriche et Heitz offrent un certain intérêt. En effet, Buerger a trouvé, dans quelques cas de claudication intermittente, des lésions des plexus périvasculaires, et d'autre part, ce qui est plus intéressant, Leriche et Heitz ont noté que, dans un cas, pendant la sympathectomie périatérielle, les pulsations du vaisseau avaient disparu au cours de l'opération.

Vaquez, Mauclaire et Giroux (1) ont publié un cas de claudication intermittente avec disparition de l'index oscillométrique, où, après l'amputation, une injection de lipiodol dans l'artère poplitée montrait, à la radiographie, que toutes les branches de l'artère étaient perméables, jusqu'au niveau des artérioles. C'est là la raison pour laquelle les auteurs admettaient l'existence d'une sténose plus haut située, rendant uniforme le torrent sanguin.

Faure-Beaulieu a observé également un malade atteint de claudication intermittente du membre inférieur gauche, qui présentait l'abolition de l'index oscillométrique, et chez lequel l'injection de lipiodol pratiquée dans la fémorale, au niveau du triangle de Scarpa, n'a pas présenté, à la

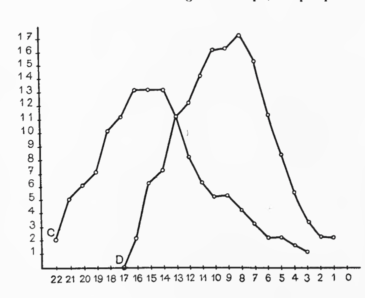


Fig. 3. — Même cas que les figures précédentes.
Courbes de l'index oscillométrique. *D.* du côté malade ; *C.* modifié pendant la station verticale.

radiographie, un arrêt de cette substance. Hasebrœck, à son tour, a observé aussi des cas de disparition de l'index oscillométrique au cours de la claudication intermittente, sans oblitération artérielle. D'autre part, Babinski et Heitz ont trouvé que, dans certains cas d'oblitération complète, la température n'était pas modifiée. Pour ces derniers auteurs la modification de la température locale et la cyanose sont dues à une lésion du plexus péri-artériel.

Dans deux cas de myopathie pseudo hypertrophique et dans un autre d'arthropathie tabétique, où nous avons fait pratiquer par MM. J. Jianu et Hiescu (2) l'ablation du plexus nerveux de l'artère fémorale, dans le triangle de Sarpa, nous avons constaté les faits suivants :

(1) *Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 1925.
(2) Service de Chirurgie. Hôpital Colentina.

Dans le premier cas de myopathie la disparition de l'index oscillométrique a eu lieu immédiatement après l'excitation du plexus périvasculaire. Ce phénomène n'était pas accompagné de la disparition de l'onde sanguine ; le vaisseau était un peu rétréci, mais le sang coulait toujours et la température était diminuée de 1°, 2°. La disparition de l'index oscillométrique s'est maintenue pendant trois heures après la sympathectomie, pour revenir à la normale 24 heures plus tard, quand la température du côté opéré était plus élevée d'un degré et demi par rapport au côté sain.

Dans le second cas de myopathie, l'excitation du plexus périvasculaire était accompagnée de la disparition de l'index oscillométrique. En outre, il faut remarquer qu'on moment où l'on a réséqué une partie de l'adventice, le vaisseau s'est dilaté et l'index a réapparu, mais il était très diminué. Il arriva six heures plus tard à peu près à deux tiers de sa valeur d'avant l'opération, pour revenir à la normale 20 heures après.

Dans le cas d'arthropathie tabétique, l'excitation du plexus périvasculaire produisait la disparition de l'index oscillométrique, mais seulement pendant l'excitation. L'excitation mécanique de la paroi vasculaire dénudée était sans effet sur l'index oscillométrique. Dans ce cas, opéré du côté de l'arthropathie tabétique, l'index oscillométique est tombé, après l'opération, de 8 à 1, pour venir à la normale 4 heures plus tard. En outre, la température locale a diminué du côté de l'arthropathie de 3/4 de degré par rapport au côté sain et est revenue à la normale une heure après l'opération, c'est-à-dire de 9 divisions de degré plus élevée que le côté sain.

Nos expériences tendent à prouver, pour la première fois par voie expérimentale, que l'index oscillométrique se trouve sous la dépendance de l'innervation périvasculaire et que sa disparition n'est pas seulement le résultat de l'oblitération artérielle, mais qu'il est la conséquence de la lésion du plexus périvasculaire. C'est de cette façon qu'on doit expliquer les phénomènes paradoxaux observés par Vaquez, Mauclaire, Giroux, Faure-Baulieu, Houbweck et le rôle de cette lésion dans la génèse de la claudication intermittente. En résumé, on peut dire que les modifications de l'index oscillométrique sont en relation avec les lésions des fibres nerveuses qui arrivent à ces plexus ou aux centres d'origine de ces fibres.

Les faits que nous venons de constater nous suggèrent l'idée que les réflexes vaso-moteurs, qui entretiennent l'équilibre nutritif des tissus articulaires, ne se produisent plus comme à l'état normal. En conséquence la trophicité des tissus est altérée et il se produit les lésions qui caractérisent l'arthropathie tabétique.

Depuis longtemps l'un de nous a insisté sur la coexistence des troubles trophiques et de la sensibilité, mais les derniers ne sont pas toujours indispensables. Il suffit que les fibres centrifuges ou leur centre d'origine soient altérés pour que la nutrition des tissus soit modifiée.

C'est précisément cette altération qui rend compte des changements que

nous venons de noter au cours de l'évolution de l'arthropathie tabétique, à savoir l'élévation de la température, l'augmentation de la tension artérielle et de la tension veineuse, l'augmentation de l'index oscillométrique.

Sur un cas de tumeur hypophysaire à évolution lente vers le fond de la selle turcique. Etude clinique et pathogénique par le Dr A. Schédrovitsky (présenté par M. G. Roussy).

La grande controverse ouverte aujourd'hui est la question de savoir si c'est l'hypophyse ou bien la région hypothalamique qui est responsable de la polydypsie, de l'obésité, de la dystrophie adiposo-génitale, de la glucosurie, etc. Certains auteurs commencent à voir l'influence cérébrale et non hypophysaire dans ces signes. Camus et Roussy ont bien démontré par leurs belles expériences que c'est uniquement la région infundibulo-tubérienne qui donnerait l'obésité, la polyurie et la dystrophie génitale. Les expériences de Camus et Roussy furent confirmées plus tard par Bremer et Bailey, et par Houssay. Le voisinage étroit de la substance cérébrale avec l'hypophyse, sa liaison humorale avec le lobe intermédiaire, nous oblige à faire une révision critique des faits classiques et à voir si toutes les influences attribuées autrefois à l'hypophyse ne seraient pas en réalité dues aux centres nerveux siégeant à la base du crâne. De nombreux arguments président en faveur de la théorie cérébrale.

L'observation que nous rapportons ici en est un exemple. Il s'agissait d'une tumeur évoluant, comme le démontre l'image radiographique, dans une direction contraire à la région hypothalamique, notamment vers le fond de la selle turcique, et par conséquent ne produisant aucune pression sur les centres nerveux de ladite région. Nous aurions les signes du syndrome tubérien dans les affections hypophysaires, à condition qu'elles se développent dans le voisinage étroit avec la région hypothalamique ; dans toutes les autres circonstances, où l'affection évolue loin de cette région, comme le cas de notre malade, ces symptômes font défaut.

Observation de la malade : Mme Hinda G..., âgée de 37 ans, toujours bien portante, jamais eu de maladies, sauf de la néphrolithiase, opérée il y a trois ans. Bien réglée, à 13 ans, elle a trois enfants bien portants.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant, mère morte vieille, frères et sœurs bien portants.

Histoire de la maladie actuelle. — Il y a cinq ans la malade a commencé pour la première fois à ressentir des maux de tête dans la région temporale droite ; une céphalée intense qui cédait au début par les antinévralgiques, mais revenait aussitôt après la cessation du médicament. Après un an, la céphalée est devenue permanente et occupait la région temporale gauche. C'était une douleur rebelle intense, avec une sensation d'éclatement ; la malade avait l'impression que quelque chose à l'intérieur de sa tête poussait en avant. Elle a tant souffert de ses maux de tête qu'à plusieurs reprises elle a tenté de se suicider. Elle a été examinée par de nombreux médecins, et chacun a constaté une autre cause de la céphalée. Parmi les nombreux diagnostics posés, voici les plus importants : hémicranie, migraine, névralgie dentaire, trigéminale, néphrite, troubles oculaires, etc. Des nombreux traitements institués voici les plus intéressants : extraction de 15 dents, électrisation du nerf trigéminal, décapsulation rénale, etc. La malade a fait usage de tous les médicaments antinévralgiques qui exis-

tent sans aucune modification de l'intensité de ses maux de tête. On a même parlé chez elle d'une gassérectomie !

Le 27 *mars* 1927, la malade vient me consulter pour la première fois ; la seule chose qui occupe la patiente, c'est sa céphalée, symptôme presque unique, sauf des petites douleurs dans les articulations phalangiennes. En regardant cette malade, j'étais tout de suite frappé par l'aspect particulier de son visage : elle présentait un facies élargi, les apophyses et les rebords orbitaires saillants ; le nez gros épaté avec élargissement notable des ailes, les pommettes volumineuses, le menton large mais sans prognatisme, la peau sèche et rugueuse. J'ai immédiatement pensé à l'acromégalie et présumé que la



Fig. 1. — Mme C.... à l'âge de 31 ans, un an avant le début de sa maladie. Janvier 1921.

céphalée était due à une tumeur hypophysaire. J'ai donc procédé à un examen plus détaillé de la malade.

Le crâne est modifié, il y a augmentation du diamètre antério-postérieur et un épaississement des apophyses mastoïdes.

Les mains sont très épaissies, non déformées, présentant le type « en large » ; les doigts sont épais, boudinés mais non déformés. Les ongles courts, aplatis et larges. La malade présente un signe que j'appellerai volontiers *le signe de la bague*, et qui consiste en ce que les malades ne peuvent plus retirer leur bague.

L'hypertrophie chez notre malade porte sur le tissu osseux, ainsi que sur le tissu cellulo-adipeux. *Les pieds* sont également hypertrophiés, mais non déformés.

On ne note aucune anomalie sur le reste du corps, pas de cyphose, pas d'exostose.

Voici les mesures de la malade : Circonférence du crâne, 56 cm. Circonférence du col, 37 cm. Longueur du nez, 5 cm. 2. Distance des ailes du nez, 5 cm. Taille, 152 cm. Stature (malade assise), 77 cm. Poids : 68 kilos.

La malade présente un certain degré de corpulence, qui est probablement en rapport avec l'inhibition sexuelle.

Examen des autres appareils endocriniens.

Ovaires. Bien réglée à 13 ans, elle a trois enfants, jamais de fausses couches. Depuis trois ans la malade ne voit plus ses règles. Cette *aménorrhée* est un signe d'une grande valeur, puisqu'il corrobore la présomption de notre diagnostic. Libido sexualis persistant. On ne note aucune modification des organes génitaux externes, pas de syndrome de Fröhlich-Babinski, pas d'obésité pathologique.

Thyroïde. On ne note pas de goitre, pas d'exophtalmie, pas de glycosurie, pas d'hypothermie.



Fig. 2. — Mme C.... à l'âge de 37 ans, cinq ans après le début de la maladie. Etat actuel, mars 1927.

L'examen des autres organes ne décèle aucune modification, pas de splanchnomégalie.

Cœur normal ; la tension est de 13 1/2-9 (Vaquez) ; pouls à 80 sans intermittence.

La motricité et les réflexes sont normaux. Pas de crises de somnolence.

Urines en quantité normale, sans sucre, pas de polyurie, pas de polydypsie. Pas de glycosurie alimentaire.

Présumant avant mon examen détaillé l'existence de l'acromégalie, et étant sûr de lui après l'examen, j'ai procédé à la recherche des signes d'une tumeur cérébrale.

Liquide céphalo-rachidien : Albumine : 0,20. Pas de lymphocytes. Pas d'hypertension.

Les signes de compression des organes de voisinage sont nuls, pas de trace de paralysie permettant d'incriminer la participation de ces nerfs.

Région hypothalamique. Pas de polyurie, pas de glycosurie, pas de somnolence, pas d'obésité pathologique, pas d'hyperthermie, pas de syndrome de Fröhlich-Babinski, pas d'augmentation de tolérance pour le sucre. On ne note d'autre part aucun trouble

psychique. Ces signes négatifs viennent confirmer d'une manière bien précise le siège de la tumeur. Ce siège est très probablement loin des centres nerveux et il nous servira d'expliquer plus loin certaines théories, très discutées à l'heure actuelle.

Signes de l'hypertension intracranienne. Ayant pensé à une tumeur cérébrale, j'ai naturellement cherché les signes de l'hypertension intracranienne qui étaient absents.

I. *Signes somatiques.* La malade ne présente pas de la bradycardie, pas de vertiges, ni vomissements. Pas de stase, ou atrophie papillaire. Le seul symptôme qui pouvait être attribué à l'hypertension intracranienne c'était, la céphalée, qui, je crois, avait chez notre malade une toute autre cause : elle était due à la distension de la dure



Fig. 3. — Mme C.... à l'âge de 37 ans, cinq ans après le début de la maladie. Etat actuel, mars 1927.

mère de la selle turcique, à la compression des filets sympathiques qui passent dans le sinus caverneux, d'une part, et à l'usure probable du fond de la selle turcique, d'autre part. La localisation temporale de la céphalée témoignait du siège de la tumeur, qui ne pouvait provoquer aucune tension sur le cerveau. Ce même siège a expliqué le mutisme complet au point de vue clinique.

II. *Signes psychiatriques.* La malade ne présente aucun déficit intellectuel, pas de torpeur mentale, pas d'apathie, elle travaille bien sans se trop fatiguer, pas de troubles de la mémoire.

Le métabolisme basal et les tests biologiques, ne furent pas pratiqués.

En résumé, nous avons posé le diagnostic d'*acromégalie, ayant comme symptôme la céphalée et l'aménorrhée d'une part, et les modifications osseuses d'autre part.*

L'examen radiologique pratiqué par M. Robinson (de Vienne) a pleinement confirmé ce diagnostic. L'image radiographique, ainsi que le montre le dessin, fig. l'élargisse-

ment notable de la selle turcique dans toutes les directions ; cette image montre d'autre part que la tumeur évolue vers le fond de la selle turcique, comme j'ai présumé déjà par mon examen clinique. L'usure probable du fond osseux de la selle turcique montre indubitablement que la tumeur évolue lentement dans cette direction. Ce siège explique l'absence de signes oculaires et des signes de l'hypertension intracranienne.

Nous avons donc posé le diagnostic de tumeur de l'hypophyse, peut-être d'adénome à cellules éosinophiles du lobe antérieur de l'hypophyse, évoluant vers le fond de la selle turcique, sans aucun signe oculaire, sans hypertension intracranienne et sans signes hypothalamaiques.

Conclusions. — Cette observation est intéressante pour plusieurs raisons :

par la durée prolongée de l'affection avec absence de troubles graves de voisinage ;

par le mutisme clinique absolu qui a complètement détourné les médecins de la voie du vrai diagnostic ;

par un seul symptôme, la cephalée restée longtemps méconnue ;

par l'absence de signes infundibulo-tubériens ;

par le siège particulier de la tumeur.

Le siège de cette tumeur jette une lumière sur la pathogénie de certains signes attribués autrefois à l'hypophyse. Nous savons qu'un désaccord règne encore parmi les expérimentateurs, en ce qui concerne les signes comme la polyurie, la glucosurie, l'obésité, la dystrophie génitale etc. Notre observation montre, que si l'acromégalie est accompagnée de ces signes, leur cause ne s'explique peut-être pas par un trouble hypophysaire, mais par l'influence des centres nerveux qui siégent à la base du crâne et qui sont comprimés ou lésés par une affection avoisinant l'hypophyse. Pourquoi donc notre malade ne présente-t-elle pas tous les signes habituellement observés dans l'acromégalie ? Parce que la tumeur est loin des centres nerveux et qu'elle évolue dans une direction diamétralement opposée. Si l'hypophyse était responsable de la polyurie, glycosurie, obésité etc., il est difficile de concevoir pourquoi dans cette affection d'une si longue date, nous n'aurions pas eu ces signes. Si la même tumeur avait évolué en haut, au voisinage de la substance cérébrale, nous aurions eu alors tous les signes de l'hypertension intracranienne, les signes oculaires et toute une gamme de symptômes appartenant justement à la base du crâne. *Notre observation peut nous servir à la fois comme une démonstration clinique d'un cas monosymptomatique de l'acromégalie et comme une démonstration expérimentale, car nous avons vu pratiquement réalisées des lésions qui siégent uniquement dans un endroit particulier, notamment dans le fond de la selle turcique, loin de l'influence cérébrale.*

Notre observation confirme d'une manière bien précise les opinions de Camus et Roussy, de Claude et Lhermitte et d'autres. Avec ces auteurs nous pouvons dire, et nous en sommes convaincus, qu'il existe *des centres nerveux à la base du crâne, régulateurs de la thermogénèse, de la morphogénèse, du métabolisme de l'eau, du sucre et de la graisse et qu'il faut enle-*

ver de l'hypophyse le droit de cité des signes provenant de ces centres nerveux.

Dans deux conditions donc se trouvent réalisés la glucosorie, la polyurie, l'obésite, la polydypsie et la dystrophie génitale :



Fig. 4.

Main de la malade C.... à l'âge de 37 ans, mars 1927. Main normale d'une femme de même âge.

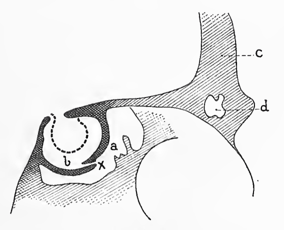


Fig. 5. — Dessin expliquant l'image radiographique d'après le Dr Robinson).
a) Sinus sphénoïdal aplati. — b) Selle turcique fortement élargie dans toutes les directions (entrait interrompu, limites normales). — c) Os frontal paraissant épaissi. — d) Sinus frontal petit. — x) Usure probable du fond de la selle turcique.

1° *Dans les affections hypophysaires* qui évoluent vers la substanee cérébrale et par eonséquent compriment les centres nerveux ;

2° *Dans les affections cérébrales* qui touchent la base du crâne et lèsent directement ccs centres.

Dans toutes autres cireonstances, où une affection hypophysaire évolue

dans une direction contraire à la région hypothalamique. tous les signes parahypophysaires feront défaut. Dans notre observation il est possible de discriminer la cause des symptômes observés et de savoir ce qui revient à l'hypophyse et ce qui revient à la région hypothalamique : *l'acromégalie est un signe spécifique hypophysaire, tandis que la polyurie, glycosurie, obésité, polydypsie et la dystrophie adiposo-génitale font part du syndrome infundibulo-tubérien.*

BIBLIOGRAPHIE

1. Aschner, *Pflüg. Archives*, 1912, p. 146. *Ber. Klin. Woch*, 1918, nº 28.
2. Bayer et Von den Velden. *Klinische Lehrbuch der Inkretologie*, Munchen, 1927.
3. Beclère. Le traitement médical des tumeurs hypophysaires par la radiothérapie. *Soc. Méd. Hôpitaux*, 12 février 1909, p. 274. (Bull.)
4. Bertholetti. Contribution à l'étude du gigantisme acromégalo-infantile. *N. iconogr. de la Salpêtrière*, 1910, nº 23, p. 1-19.
5. Bield. *Physiologie und Pathologie der Hypophyse*. Munchen, 1922.
6. Borchard. Funktion und funktionelle Erkrahkyngen der Hypophyse. *Erg. der inn. Med.*, 3, 1908, p. 238.
7. Bremer. Physiologie de l'hypophyse. *Bull. de la Soc. des Sciences Méd. et Naturelles de Bruxelles*, nº 8 *bis*, p. 923.
8. Camus et Roussy. Rapport à la Réunion internationale neurologique. *Rev. Neurol.*, 1922.
9. Claude H. Acromégalie sans Gigantisme. *L'Encéphale* (Paris), 2, p. 295-298.
10. Falta. *Die Erkrankungen der Blutdrusen*. Berlin, 1913.
11. Houssay. *La accion fisiologica de los extraits hypophysarios*. Buenos-Ayres, 1918.
12. Lereboullet. *Les syndromes hypophysaires en clinique infantile*, Baillière, 1924.
13. Launnois et Roy. *Etude sur les géants*, Paris, 1904.
14. Nobécourt. *Troubles de la nutrition et de la croissance*, Masson, 1926.
15. Pertiz. Akromegalie und Gigantismus. *Kraus Brugsh. Spec. Path. und Ther. inn. Krank*, 1919, nº 1, p. 627.
16. Policard. La pars intermedia de l'hypophyse. *Journ. de Méd. de Lyon*, 1922, nº 5.
17. Roussy, Laborde et Lévy. *Traitement des tumeurs cérébrales par la radiothérapie.*
18. Simmonds. Ueber Kachexie der hypophysen Ursprung. *Deut. Méd. Woch.*, 1916, p. 190.
19. Sternberg. *Akromegalie*, Wien, 1897.
20. Zondek. *Die Krankheiten der Endocrinen Drüsen*, Berlin, 1921.
21. Schiff. Zwkichenliern. *Hypophysensystem und vegetalive Slörungen*, Berlin, 1925.

Radicotomie postérieure élargie dans un cas de choréo-athéthose douloureuse du membre supérieur par MM. Sicard, Haguenau et Wallich.

Le cas de cette malade que nous vous présentons suscite quelques problèmes pathogéniques intéressants consécutifs à son étiologie et à une intervention neuro chirurgicale pratiquée par Robineau.

Voici en quelques mots succincts son observation (que l'on trouvera détaillée ci-dessous). Il y a quelque 16 ans, sans cause connue, sans épisode fébrile, sans céphalée, sans aucun signe de la série névraxitique

épidémique, apparaissent des douleurs de l'avant-bras droit. Peu de mois après, s'associent à ces douleurs des troubles moteurs du type choréo-athétose, et depuis lors, réactions sensitives et motrices évoluent avec une intensité progressive, si bien que, dans ces derniers temps, cette malade, excédée par des souffrances continues, qu'aucun traitement physique ou médicamenteux ne parvient à soulager, est hantée par des idées de suicide. Elle réclame énergiquement une opération chirurgicale, surtout devant l'insuccès dernier de la radiothérapie ultra-pénétrante.

Mais le diagnostic étiologique restant imprécis, on comprend combien une décision opératoire était difficile à prendre. Il nous paraissait bien difficile d'admettre qu'une excitation ou irritation à point de départ, soit du manchon osseux rachidien, soit du trou de conjugaison, de l'espace épidural, ou même des racines, puisse provoquer, pendant des années, une telle agitation motrice, sans parésie, sans anesthésie, sans atrophie musculaire, etc. (1).

Cependant notre collègue Léri admet, chez certains sujets atteints de torticolis spasmodique, une origine osseuse rachidienne.

En tout cas, en l'état actuel de nos connaissances cliniques, la responsabilité de ces troubles sensitivo-moteurs, de type algique particulier et de dysmotricité choréo-athétosique, devait incomber à la région thalamo-striée, malgré l'étrangeté de cette localisation restée strictement fixée à un seul membre depuis plus de quinze ans. Par conséquent, toute intervention neuro-chirurgicale paraissait contre-indiquée, à cause de cette hypothèse originelle centrale.

Pouvait-on quand même envisager une opération sur le sympathique, directement ou indirectement ?

Indirectement, nous avions, en effet, essayé jadis d'agir dans deux cas de syndrome parkinsonien unilatéral avec douleurs et tremblements, sur la circulation thalamo-striée, par la sympathectomie péri-carotidienne, mais sans autre résultat qu'une accalmie sensitivo-motrice très passagère.

La sympathectomie péri-artérielle humérale, ou la section des rameaux communiquants du plexus brachial, seraient-elles préférables ? Il ne nous a pas paru, à Robineau et à nous, que nous devions faire appel à la chirurgie du sympathique, dans ce fait particulier.

La cordotomie du segment opposé médullaire devait-elle être discutée ? La section antéro latérale de la région cervicale haute ne comporterait-elle pas de graves aléas ? Nous aurions été, en tout cas, les premiers à la tenter dans ce segment médullaire haut placé.

Nous avons préféré recourir à la section des racines postérieures du plexus brachial, dans le but d'agir sur l'agitation motrice constante, sur l'hyperkynésie de grande envergure du bras homologue. Par l'inhibition

(1) L'opération devait, du reste, nous montrer (voir plus loin) les régions lamaires osseuses, épidurale, sous-arachnoïdienne et radiculaires tout à fait normales.

de ce déséquilibre moteur, nous pensions réduire parallèlement les troubles douloureux sensitifs, quoique nous sachions évidemment que bien des choréo-athétosiques ne sont pas des algiques de leurs membres agités.

La radicotomie postérieure élargie du plexus brachial telle que nous l'avons proposée (1) a donc été pratiquée. Robineau a sectionné les racines postérieures C IV, C V, C VI, C VII, C VIII, D 1, D 2, D 3. Cette radicotomie postérieure, comme il est de règle, a été remarquablement supportée sans choc, sans fièvre, avec réunion par première intention.

Or, le bilan clinique postopératoire s'est montré paradoxal, mais meilleur que nous n'aurions osé l'espérer. Les douleurs ont à peu près complètement disparu depuis l'opération, tandis que les troubles moteurs ont persisté, au début postopératoire, mais avec une atténuation actuellement progressive (5e mois postopératoire). Bien entendu, l'anesthésie du membre supérieur reste totale, absolue, à tous les modes : sensibilité superficielle et profonde.

Comment expliquer pathogéniquement ces suites favorables mais inattendues sur l'élément douleur, le point de départ de l'algie nous paraissant être d'origine centrale

En nous référant à ce que la physiologie pathologique du système nerveux nous a jusqu'ici enseigné, nous ne pouvons invoquer aucune pathogénie plausible.

La périphérie sensitive suffit elle à exciter, à réveiller le centre thalamo-strié et en anesthésiant la totalité superficielle et profonde du membre, mettons nous ainsi au repos la région correspondante des noyaux gris ?

Et comment également expliquer la persistance des troubles moteurs, car la radicotomie postérieure même très élargie n'a eu que peu d'influence, au moins au début, sur la motricité pathologique du membre homologue? La racine postérieure n'a-t elle donc aucune action sur la motricité *parapyramidale* ? N'agit-elle donc pas sur cette forme spéciale de motilité? Car on nous avait appris que dans les hémiplégies ou les paraplégies *pyramidales* vraies, du Little par exemple, s'accompagnant de tous les signes pyramidaux, la radicotomie postérieure faisait œuvre utile, et inhibait contractures et spasmes. Une opération sur le sympathique par section des rameaux communiquants, que nous avions discutée au préalable, pour la rejeter, aurait-elle eu plus de succès sédatif moteur ?

On conçoit l'importance de la discussion de ces problèmes suscités par cette intervention neuro-chirurgicale, problèmes qu'il est impossible de résoudre en l'état actuel de nos connaissances physiologiques sur le système nerveux de l'homme.

(1) Sicard, Haguenau et Ch. Mayer, Radicotonie postérieure élargie pour causalgie du membre supérieur. Guérison. *Siciété de Neurologie*, 3 juin 1926, p. 1225.
Sicard, Haguenau et Lichtwitz. Etude des sensibilités après radicotomie postérieure pour causalgie. *Revue neurologique*, 1926, I, p. 242.

Observation. — Mme B..., actuellement âgée de 49 ans, sans aucun antécédent pathologique, mère de 3 enfants vivants, subit en octobre 1912 après 2 fausses couches successives provoquées par un fibrome, une hystérectomie totale.

L'opération et les suites sont normales.

Mais six mois plus tard, sans aucune relation, semble-t-il avec cet incident abdominal, apparaissent des symptômes nerveux. Ce sont des *algies de la région radio-carpienne droite* qui peu à peu se propagent à l'avant-bras, et même au bras, douleurs continues avec poussées paroxystiques qui surviennent sans cause apparente.

De 1913 à 1925, ces douleurs restent fixes et ne s'accompagnent d'aucun autre symptôme.

En 1925, des *mouvements spontanés de la main* apparaissent. Ces symptômes s'aggravent progressivement ne laissant aucun répit à la malade, qui se présente à la consultation du service à l'Hôpital Necker le 23 décembre 1926.

Les algies sont intenses et permanentes. Elles semblent avoir toujours un maximum au niveau du poignet, mais elles sont intenses dans tout l'avant-bras, le bras et gagnent maintenant la racine du membre, région scapulaire, sus-épineuse et paravertébrale droite.

Elles sont toujours strictement *unilatérales*, d'une totalité de brûlure, de cuisson, d'élancements, de brisure, elles sont atroces au point de réagir sur le *psychisme* de la malade qui demande que l'on intervienne d'une façon quelconque pour la soulager, et va jusqu'à envisager le suicide.

La palpation, la pression ne mettent en évidence aucun point particulièrement sensible. Seule la palpation paravertébrale semble un peu douloureuse, mais sans maximum très précis. Les applications chaudes, froides, les liniments de toutes sortes, les antinévralgiques, les hypnotiques n'amènent aucun soulagement.

A noter que ces douleurs ne s'accompagnent *d'aucun trouble de la sensibilité objective*, quel que soit le mode d'exploration, tact, piqûre, chaleur, froid, sensibilité profonde, ni au niveau des membres supérieurs, ni au niveau de la face, du tronc ou des membres inférieurs.

L'agitation motrice paraît incessante. Elle a son intensité la plus grande au niveau des doigts et de la main, mais apparaît aussi au niveau de l'avant-bras. Il ne s'agit pas de secousses myocloniques, ni de reptation athétosique. Ce sont plutôt des mouvements choréiques se produisant sans rythme, sans systématisation aucune, mouvements de flexion, d'extension des phalanges, mouvements de flexion, d'extension, de rotation de la main, mouvements complexes de préhension, de supination, de pronation, aussitôt interrompus qu'ébauchés. Les muscles agonistes et antagonistes sont le siège de contractions synchrones (synergies anormales).

Le sommeil *profond* naturel suspend tous mouvements.

La volonté est incapable de les freiner.

L'émotion semble les augmenter.

Ils apparaissent dans toutes les positions de la malade et sont une gêne perpétuelle pour l'exécution des mouvements volontaires.

La malade, depuis quelques mois, cherche à s'opposer à leur exécution par *un mouvement antagoniste*. Elle roule dans ses doigts un morceau de papier, un crayon. Actuellement elle tient de façon permanente une cuiller qu'elle fait rouler de façon permanente. Il ne semble exister par ailleurs aucune diminution de la force musculaire, aucun trouble de la tonicité.

Les réflexes du membre supérieur droit sont difficiles à mettre en évidence à cause de l'agitation incessante.

Au niveau des autres membres ils sont normaux.

Aucun autre trouble trophique, vaso-moteur, oculaire, n'est à signaler.

Le liquide céphalo-rachidien est normal. B.-W. rachidien négatif.

L'examen du rachis, examen clinique et radiologique est négatif. Aucune autre viscéropathie. La réaction de B.-W. est également négative dans le sang.

Quels étaient le siège et la nature de la lésion en cause ? Dans quel sens diriger

l'effort thérapeutique ? Voilà les questions qui se posent en présence de ce tableau clinique.

Les caractères de la douleur, sa tonalité causalgique, sa continuité d'une part, l'association de mouvements choréiques d'autre part, devaient faire rejeter une *origine périphérique* des lésions causales.

D'ailleurs l'absence de troubles trophiques, de toute réaction de dégénérescence, de toute paralysie segmentaire, l'atteinte globale du membre, l'évolution, etc., tout cela ne cadrait guère avec l'atteinte d'un nerf périphérique. De même aucune lésion osseuse, aucun ostéophyte, aucune apophysomégalie (radiographie cervico-dorsale normale), ne pouvait faire penser à la réaction du segment funiculaire du nerf. Encore moins à l'atteinte radiculaire, étant donnée l'absence de toute systématisation des phénomènes moteurs et de toute réaction humorale rachidienne.

Le diagnostic s'orientait donc nettement vers une *atteinte centrale* vraisemblablement provoquée par une lésion des corps gris thalamus et pallidum. Les mouvements involontaires, le caractère de la douleur, malgré l'absence de tout trouble objectif de la sensibilité, l'absence d'hémorragie, etc., étaient assez caractéristiques.

Quant à la *nature* de la lésion elle nous échappe complètement. Aucun signe clinique ou humoral ne nous laisse supposer une étiologie syphilitique.

Le traitement d'épreuve a été tenté sans succès.

Aucun antécédent n'est en faveur d'une toxi-infection du type névraxitique ou d'une réaction à ultra-virus.

L'examen du cœur et des vaisseaux périphériques ne permettent non plus d'incriminer avec certitude une étiologique vasculaire. Les urines sont normales. La pression artérielle également normale.

D'ailleurs quelle que soit la nature des lésions, la longue évolution (près de 14 ans) laissait peu de chance de succès à une thérapeutique « médicale », et c'est contre l'élément douleur qu'ont été dirigées essentiellement nos efforts thérapeutiques.

Après échec du traitement antisyphilitique, après échec de la radiothérapie profonde et devant l'insistance de la malade nous avons décidé avec Robineau d'avoir recours à la thérapeutique chirurgicale.

17 février 1927. Laminectomie de la 1re vertèbre dorsale à la 4e vertèbre cervicale. Incision de la dure-mère. Le liquide est très abondant. Il n'existe aucun cloisonnement arachnoïdien. Les racines postérieures sont très visibles. Recherche de D1 et D2 pour contrôle et D2 est coupée, D3 qui apparaît à la partie inférieure est coupée (peut-être pas en totalité). Il est possible que seuls les radicules supérieures aient été sectionnées. Puis section de haut en bas de C4, C5, 6, 7, 8, D1, D2 après avoir crocheté la racine. Le ligament dentelé et les racines antérieures sont intacts.

Les suites opératoires sont absolument normales et la malade guérit très simplement de sa plaie.

Du point de vue des phénomènes nerveux, voici ce que l'on peut observer :

1° *Disparition complète et immédiate des algies*, dès le réveil. Les douleurs n'ont plus reparu et la vie de la malade est transformée.

2° La malade n'a plus *aucune notion de siège, de forme de son membre supérieur droit*, elle le perd complètement dans son lit, et est obligée pour s'en servir, d'employer le contrôle de la vue.

3° Dès le réveil elle perçoit par contre une sensation de *main fantôme* qui d'abord située au niveau de l'abdomen s'est déplacée le long de la cuisse.

Ultérieurement (état actuel) la sensation de main fantôme n'a pas disparu, mais son siège est à peu près superposable à celui de la vraie main.

La main fantôme dans les premiers jours était le siège de quelques rares crises douloureuses, puis ces douleurs même ont disparu.

4° *Les mouvements involontaires* n'ont pas disparu et ont été peu modifiés après l'opération, mais depuis et peu à peu ils s'apaisent et n'apparaissent plus que par crises.

Ils ont peu varié dans leur aspect : mouvement de flexion, d'extension, d'écartement des doigts, de pronation et supination forcée de la main, mouvement que la malade cherche à masquer en appliquant sur la main malade sa main saine.

A certains moments, c'est l'aspect de la main thalamique, les mouvements involontaires *ne sont pas perçus au niveau de la main, mais au niveau du membre fantôme.*

5° *La motilité volontaire,* sous le contrôle de la vue, est peu altérée si on étudie la force segmentaire. Elle est intacte au niveau du bras, de l'avant-bras, du poignet.

Au niveau des doigts on constate qu'ils sont fléchis, mais que l'extension reste possible sauf au niveau du 4e et 5e doigt où la première phalange reste fléchie sur la 2e. D'ailleurs une amélioration se produit encore actuellement.

6° *L'ataxie* du membre supérieur droit est extrêmement marquée et apparaît intense dès que la malade ferme les yeux : même sous le contrôle de la vue, il y a hésitation et la main plane et dépasse le but à atteindre.

L'intensité de l'ataxie rend impossible toute étude de dysmétrie, de diadococynésie, asynergie.

7° Il n'y a aucune *hypotonie* au niveau de la racine du membre. Peut-être existe-t-il une légère hypotonie au niveau des 1er, 2e et 3e doigts.

8° *La réflectivité* ostéo-tendineuse du membre supérieur droit est totalement abolie.

9° Il existe une anesthésie complète du membre supérieur droit.

Le schéma ci-joint que nous vous faisons passer résume la topographie qui est superposable quel que soit le mode d'exploration (piqûre, tact, chaud et froid). On remarquera la forme spéciale de la zone d'anesthésie qui remonte plus haut sur la face externe du membre que sur la face interne (qui reçoit vraisemblablement aussi des filets de D3).

Il existe en outre une perte complète du sens stéréognosique, du sens de la position du membre, de la notion de poids, de la sensibilité osseuse.

10° Aucun trouble trophique ou vaso-moteur. Il n'y a pas *de syndrome de Claude-Bernard Horner,* pas de phénomènes sudoraux.

11° *L'examen électrique* donne les résultats suivants (deux mois après l'opération).

Nerf circonflexe et deltoïde. Légère diminution de l'excitabilité faradique. Légère diminution de l'excitabilité galvanique avec N. F. P. F.

Nerf musculo-radial et muscles. Pas de troubles qualitatifs ni quantitatifs des réactions électriques.

Nerf cubital. Pas de troubles des réactions électriques, sauf au niveau des muscles de l'éminence thénar où la contracture presque permanente nécessite une augmentation très notable de D et de G pour déterminer des contractures (qui cependant sont normales qualitativement).

Nerf médian. Même remarque pour le médian à propos des muscles de l'éminence thénar.

M. G. Roussy. — Le résultat obtenu par M. Sicard est tout à fait impressionnant, et je serais tenté de faire quelques réserves sur le diagnostic de syndrome thalamique posé à propos de cette malade.

En effet, M. Sicard vient de nous dire que la symptomatologie était uniquement limitée au membre supérieur droit et qu'elle consistait, en plus des troubles choréo-athétosiques, en douleurs du type causalgique, avec absence complète de modifications des sensibilités objectives.

Or, je n'ai jamais vu de syndrome thalamique à type de monoplégie brachiale, et dans tous les cas que je connais, les douleurs et les mouvements choréo-athétosiques, lorsqu'ils existent, atteignent plus ou moins le membre inférieur et la face du même côté. Il faut se rappeler aussi que dans les lésions du thalamus et de la région hypo-thalamique les douleurs s'accompagnent toujours de troubles de la sensibilité objective surtout profonde.

Je crois donc qu'il serait prudent de faire ici les réserves sur l'origine des troubles observés ; mais ceci n'enlève rien d'ailleurs aux très beaux résultats obtenus par M. Sicard chez sa malade.

Compressions médullaires. Le Trépied biologique du diagnostic par MM. Sicard, Haguenau et Wallich.

A propos de quatre nouveaux cas de tumeurs juxta-médullaires du type neurogliome, opérés et guéris par Robineau, dans l'avant-dernier mois, nous insistons à nouveau sur l'importance prépondérante, dans certains cas, des signes biologiques sur les signes cliniques.

A notre avis, les trois signes biologiques (dissociation albumino-cytologique, épreuve lipiodolée par radioscopie et par radiographie, ainsi que la radiographie méthodique du rachis osseux) doivent toujours permettre non seulement de corroborer l'examen clinique et de préciser le siège de la compression, mais encore d'établir un diagnostic précoce de néoformation compressive alors que la clinique est encore impuissante à toute affirmation précise.

Nous pensons également, après cinq ans d'expérience à cet égard, que d'après l'aspect de la figure lipiodolée à la radioscopie et à la radiographie, d'après l'écart plus ou moins grand entre les deux limites inférieure et supérieure du lipiodol atloïdien et du lipiodol lombaire, et d'après l'étude des radiographies ostéo-vertébrales (dans les trois plans antéro-postérieur latéral droit et latéral gauche, avec des incidences judicieusement déterminées), il est toujours possible de diagnostiquer : s'il y a compression radiculo-médullaire, si cette compression est localisée juxta-médullaire ou intramédullaire, s'il s'agit d'un cancer vertébral, d'une tuberculose vertébrale, ou d'une néoplasie non cancéreuse et non tuberculeuse, et enfin si une méningite adhésive en virole ou à extension plus ou moins grande, est responsable du syndrome compressif.

Un cas de tumeur ponto-cérébelleuse d'origine choroïdienne par MM. G. Roussy et Bazgan.

Nous présentons à la Société une observation anatomo-clinique dont l'intérêt réside essentiellement dans le point de départ et la structure histologique de la tumeur à siège ponto-cérébelleux.

Contrairement aux faits habituels, il s'agit d'un épithélioma provenant des plexus choroïdes, et non d'un gliome parti d'un nerf crânien qui est le plus souvent l'acoustique.

Observation. — Mlle Hous... âgée de 54 ans, entre à l'Hospice Paul-Brousse le 8 mai 1925 pour des maux de tête violents avec douleurs aiguës et profondes, à irradiation occipitale. Ces douleurs sont accompagnées de vertiges, de difficulté de la marche, de paralysie faciale droite, de dysphagie, de surdité complète du côté droit et d'une extrême diminution de l'ouïe du côté gauche.

L'évolution de la maladie est la suivante :

L'affection aurait débuté en 1916 par de la dysphagie pour les liquides et surtout pour les solides. En 1919, apparition de maux de tête violents à localisation surtout occipitale. En 1921 la malade a reçu un traitement radiothérapique (10 séances) sur lequel on ne peut obtenir aucune précision.

En 1922, crise de coliques néphrétiques.

En 1923, zona ophtalmique du côté droit. Le Dr Cantonnet consulté pose le diagnostic de kératite neuro-paralytique avec ulcération de la cornée.

En septembre 1924, la malade s'aperçoit que sa bouche est de travers, qu'elle a de



Fig. 1. — Base du cerveau avec aspect de la tumeur.

la difficulté à prononcer certaines voyelles, les B et les T, et qu'elle présente en outre des troubles de la démarche.

Dans les antécédents personnels, rien de particulier à signaler : début des règles à 11 ans 1/2, ménopause en 1918 à 47 ans.

En 1909, un examen gynécologique a décelé l'existence d'un fribrome utérin.

Examen le 16 *mai* 1925. — La malade présente des troubles paralytiques des divers nerfs craniens du côté droit, des vertiges et des troubles de la démarche que l'on pourrait résumer comme suit :

Examen des différentes paires craniennes :

Olfactif : aucun trouble.

Ophtalmique : Voir examen ci-dessous.

Moteur oculaire externe : limitation des mouvements du globe oculaire, en particulier en dehors, avec ptosis irréductible.

Pathétique : fonctionnement normal.

Trijumeau : Sensibilité faciale abolie à droite ; conservée à gauche.

Réflexes cornéens abolis des deux côtés. L'exploration des points sus-orbitaires, sous-orbitaires et dentaires ne réveille pas de douleurs. Atrophie du masseter droit.

Facial : paralysie faciale périphérique droite totale et complète, avec atteinte du facial supérieur et du facial inférieur et impossibilité de fermer la paupière droite.

Le peaucier ne se contracte pas à droite, mais se contracte à gauche.

Auditif : diminution considérable à droite, n'entend la montre que près de l'oreille.

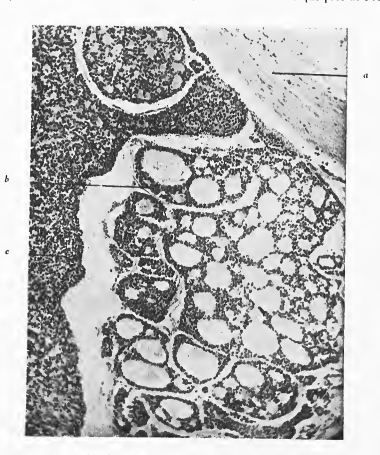


Fig. 2. — Aspect pseudo-vésiculaire. Gr. = 90.
a) Capsule conjonctive de la tumeur ; *b*) stroma interstitiel ; *c*) cordon néoplasique compact.

A gauche, perte complète de l'audition. Le diapason placé au vertex est localisé à droite, placé à la mastoïde, il est perçu des deux côtés à peu près également. Bourdonnements d'oreilles des deux côtés.

Glosso-pharyngien : luette déviée à gauche dans la prononciation des voyelles ; en position médiane au repos.

Le réflexe du voile paraît aboli des deux côtés.

Le réflexe pharyngé paraît faible, mais difficile à explorer.

Pneumo-gastrique : rien à signaler.

Spinal : contraction normale du trapèze et du sterno-mastoïdien des deux côtés.

Grand hypoglosse : la voix est nasonnée, la parole mal articulée, la langue est difficilement tirée au dehors, mais sans amyotrophie et sans paralysie ; pas de contraction fibrillaire.

La démarche est anormale, hésitante, à petits pas, les jambes écartées, la malade ayant peur de tomber. Sensation vertigineuse avec attraction très nette vers la droite.

Réflexes : Rotuliens et achilléens lents, mais existent.

Réflexes cutanés plantaires en flexion des deux côtés.

Pas de réaction pupillaire à la lumière.

Examen cérébelleux : pas de signe net de la série cérébelleuse en dehors d'une légère

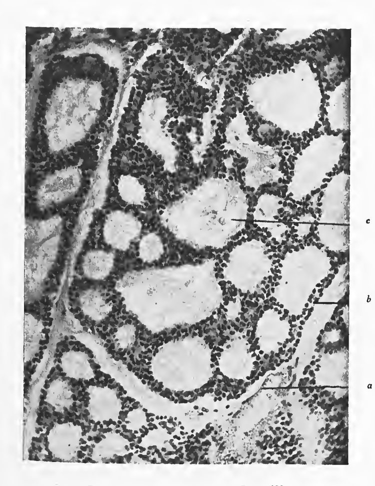


Fig. 3. — Un lobule de la tumeur. Gr = 190.
a) Tissu conjonctif interlobulaire ; b) une vésicule avec son contenu fibrillaire et cellulaire ; c) paroi formée par 2 rangs de cellules.

hésitation dans l'épreuve du talon porté au genou à droite, et en dehors de l'existence d'un signe de Romberg positif.

Nystagmus dans les positions extrêmes, surtout vers la gauche.

Examen de l'oreille externe (Dr Chabert) : légère sclérose des tympans des deux côtés.

Examen du larynx (Dr Chabert) : Immobilisation de l'hémilarynx droit sans modification du larynx, l'hémi-rhino-pharynx droit est en partie occupé par un refoulement de la paroi supéro-externe du rhino-pharynx sans modification de la muqueuse. Rien du côté des fosses nasales.

Examen oculaire (Dr Bollack). A droite lagophtalmie paralytique, kératite neuroparalytique avec opacité occupant toute la moitié inférieure de la cornée, cécité complète. Limitation des mouvements oculaires, sauf pour l'abaissement qui est normal

qui s'accompagne d'une rotation en dedans. Anesthésie cornéenne et conjonctivale, léger nystagmus dans les positions extrêmes, surtout vers la gauche. On ne peut pas se rendre compte de l'état du fond de l'œil.

Du côté gauche, quelques opacités cristalliniennes. La vue diminue, le fond de l'œil visible.

L'examen des autres appareils ne révèle rien de particulier.

Réaction de B.-W. dans le sang négative.

La ponction lombaire a été refusée.

Traitement : à partir du mois de juin 1925 et jusqu'en septembre 1925 on institue deux séries de traitement par radiothérapie pénétrante, qui ne donnent aucun résultat.

On institue également des séries d'injections intraveineuses de Novarsénobenzol : sans résultat.

Mars 1926 : La malade qui est hospitalisée à l'Hospice est revue à ce moment-là et présente à peu près le même état qu'à son entrée. Les phénomènes douloureux, les céphalées notamment ne s'amendent pas.

10 *janvier* 1927 : passage à l'infirmerie pour un épisode pulmonaire aigu avec température à 39°6 et localisation au niveau des deux poumons.

La malade meurt le 17 janvier 1927.

Autopsie : le 19 janvier (pratiquée par le Dr Vermès). — Le cerveau est enlevé après fixation, *in situ* au formol 10 %. A cause de la situation de la tumeur et de son extension jusque dans la cavité orbitaire, l'enlèvement est très difficile.

Le cerveau montre une tumeur de la base avec extension extra-cérébrale de la grosseur d'un œuf de poule, ayant 6 cm 1/2 de long sur 5 cent. 9 de large. Sa surface est mamelonnée, d'aspect en choux-fleur, de couleur rose pâle et de consistance semi-dure. Elle présente des adhérences avec la dure-mère à droite du chiasma optique ; elle est située à cheval sur la petite circonférence de la tente du cervelet. Fig. 1.

Cette tumeur présente trois lobes .

Le plus petit passe par la fente sphénoïdale, dans la cavité orbitaire ; le deuxième s'infiltre sous la tente du cervelet ; le troisième, le plus volumineux, est logé dans l'étage moyen de la base du crâne et comprime la face inférieure du lobe temporal en s'étendant jusque dans l'angle ponto-cérébelleux. En même temps, il englobe une partie des nerfs craniens et donne par compression un mouvement de distorsion de la protubérance et du bulbe.

L'étude des rapports de la tumeur avec les nerfs craniens et l'hypophyse sont à préciser.

La *deuxième paire* est comprimée entre le chiasma et le trou optique, elle est très déformée et donne l'impression d'être déchirée ; la portion intra-orbitaire de ce nerf est réduite de volume et envahie par la tumeur ; la bandelette optique est peu intéressée.

Les *3e et 4e paire* sont presque incluses dans le néoplasme ; la *5e paire* est très nettement comprimée ainsi que le *facial* et l'*auditif*. Le *glosso-pharyngien*, le *pneumogastrique*, le *spinal* et l'*hypoglosse* paraissent un peu étirés.

Les plexus choroïdes examinés dans les ventricules latéraux, le 4e et le 3e ventricule, semblent un peu hyperémiés. Dans la zone ponto-cérébelleuse, on ne peut se rendre compte exactement de leur état en raison de leur compression par la tumeur.

La région hypophysaire est un peu déformée à droite, où l'on note que la carotide interne est partiellement thrombosée, ainsi que le sinus caverneux.

La région infundibulo-tubérienne est absolument normale.

Après section de la tente de l'hypophyse, on trouve une glande normale, mais présentant à droite, sur une petite étendue, un rapport de continuité avec la tumeur.

Sur coupes macroscopiques à l'œil nu, ou mieux à la loupe, la tumeur présente des aspects variés. On distingue des formations de grosseurs différentes, de forme arrondie ou ovalaire, d'aspect clair, donnant l'impression de petits pseudo-kystes à contenu homogène ; ces formations sont séparées par un tissu plus dense, plus foncé, inégalement réparti entre les précédentes formations.

Rien de particulier à signaler dans les différents viscères, à part une broncho-pneumonie

bilatérale à foyer miliaire, dans les deux poumons, et un petit nodule fibromateux au niveau du corps de l'utérus.

Examen histologique. Les fragments de la pièce, d'abord fixée *in situ*, au formol à 10 %, ont été refixés dans le liquide de Bouin et dans celui de Zenker. Les coupes ont été colorées à l'hématoxyline-éosine, à l'hématéine-argent, au Giemsa, au Mallory, au muci-carmin et au Cajal pour la névroglie.

A un faible grossissement, la tumeur se présente entourée d'une capsule de nature

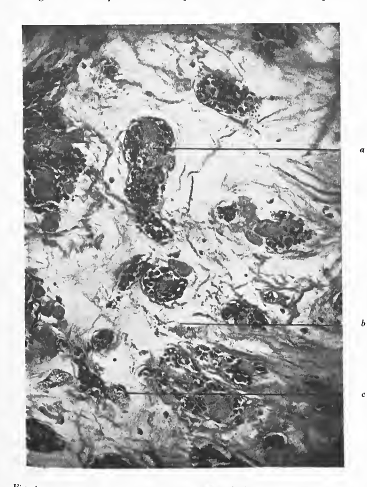


Fig. 4. — Aspect cylindromateux ; métamorphisme de tissu conjonctif. Gr. = 190.
a) Boyaux néoplasiques dissociés par une substance d'aspect hyalin en continuité avec le tissu conjonctif ; *b*) raréfaction des fibres collagènes ; *c*) capillaire à paroi effritée en contact avec un cordon néoplasique.

conjonctive assez bien marquée ; elle apparaît formée d'éléments épithéliaux séparés par des travées conjonctivo-vasculaires. (Fig. 2.)

Les éléments épithéliaux présentent des formations de trois aspects différents : *a*) Aspect vésiculaire qui forme la plus grande partie de la tumeur et qui rappelle celui du tissu thyroïdien ; *b*) aspect cylindromateux qui est formé par des cordons néoplasiques mélangés à du tissu conjonctif et qui constitue le caractère essentiel de la tumeur ; *c*) cordons néoplasiques beaucoup plus grands, espacés par un tissu conjonctif assez abondant.

Ces différents aspects peuvent se trouver sur un même champ microscopique et

donner dans l'ensemble l'impression de lobules qui correspondent aux pseudo-kystes décrits plus haut. (Fig. 3.)

A un plus fort grossissement,on voit que les eellules néoplasiques ont une forme ronde dans les travées cordonales, eubique dans les parois des vésicules, forme qui rappelle celle des plexus choroïdes. Leur noyau est volumineux, rond, riche en chromatine. Leur protoplasma est, en général, chromophobe ou très légèrement basophile. (Fig. 4.

Le contenu des vésicules est formé, non par une masse uniformément eolorée, mais



Fig 5. — Trois vésicules d'aspect thyroïdien. Gr. = 400.
a) Contenu fibrillaire ; *b)* paroi formée par un seul rang de cellules.

par une substance d'aspeet fibrillaire, dans les mailles dc laquelle on voit, ici ou là, de grandes eellules à noyau pycnotique. (Fig. 6.)

Très fréquemment, on observe que ce contenu semble sortir des vésieulrs et se mettre en contact avee des fibres collagènes périvésiculaires. La eoloration au muei-earmin ne donno pas la réaction élective du mueus.

Le tissu conjonctivo-vaseulaire est formé par des eellules conjonctives allongées ou étoilées et par des fibres eollagènes assez fines qui donnent l'impression d'être disposées en réticulum, et par des vaisseaux abondants.

Examen histologique de l'hypophyse. — Sur des coupes cn série, on a pu so rendre compte que l'organe était de suture normale, et que nulle part il n'y avait de rapport de

continuité histologique entre les éléments glandulaires et la tumeur. Sur plusieurs coupes l'hypophyse est déformée par la compression tumorale à droite.

Mais toujours le tissu hypophysaire, parfois un peu hyperplasié et riche en cellules éosinophiles et basophiles, est nettement séparé de la tumeur par la capsule congestionnée de l'hypophyse :

En résumé, du point de vue macroscopique, il s'agit d'une vaste tumeur



Fig. 6. — Une vésicule tumorale. Gr. = 400.
a) Cellule néoplasique avec noyaux bien colorés ; b) cellules desquamées avec noyaux pycnotiques et protoplasme vacuolaire.

de la base du cerveau, de la région ponto-cérébelleuse, ayant comprimé la plupart des nerfs crâniens.

Du point de vue histologique, il s'agit d'un épithélioma d'origine très vraisemblablement choroïdienne, et ayant pris l'aspect cylindromateux par suite de dégénération des axes conjonctivo-vasculaires. (Fig. 4).

L'intérêt de cette observation réside avant tout dans le fait anatomique et la variété histologique particulière d'une telle tumeur. On sait en effet

que dans l'immense majorité des cas les tumeurs ponto-cérébelleuse prennent leur origine au niveau du nerf acoustique, plus rarement des autres nerfs crâniens, et qu'elles ont le type histologique du gliome périphérique.

Tous les documents colligés dans la thèse de M. Jumentié (1), dans les monographies de M. Harvey Cushing (2) et de Viggo Christiansen (3) ont trait à de telles tumeurs.

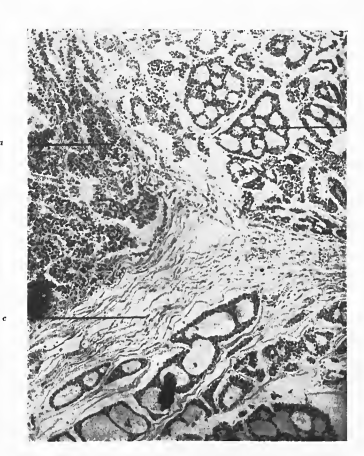


Fig. 7. — Rapport entre la tumeur et l'hypophyse. Gr. = 90.
a) Tissu hypophysaire ; *b*) tissu tumoral ; *c*) bande fibreuse interposée entre la tumeur et l'hypophyse.

Mais le groupement paralytique des nerfs crâniens (V[e], VII[e] et VIII[e] paires) associé au syndrome cérébello-pyramidal peut être réalisé par des tumeurs venues de la base du crâne ou des méninges. Il peut l'être aussi, ainsi que le rappelle récemment R. Garcin (4), par des tumeurs d'origine exocrânienne, comme dans une observation de Marinesco et Draganesco.

(1) Jumentié J. *Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux.* Paris, 1911.
(2) Harvey Cushing. *Tumeurs du nerf auditif.* Traduction, 1924.
(3) Viggo Christiansen. *Les tumeurs du cerveau*, 1921.
(4) R. Garcin. *Le syndrome paralytique unilatéral global des nerfs crâniens.* Thèse de Paris, 1927.

Dans notre observation il s'agit, ainsi qu'en témoignent les figures ci-dessus, d'un aspect qui ne rappelle en rien celui des tumeurs d'origine nerveuse périphérique, mais bien d'un épithélioma d'un type histologique pseudo-vésiculaire tout à fait particulier.

En raison de cet aspect nous avons pensé d'abord qu'il pourrait s'agir d'une tumeur développée aux dépens de l'hypophyse, en particulier de sa partie intermédiaire. Mais l'étude minutieuse des rapports de continuité histologique du néoplasme avec la glande pituitaire nous a permis d'éliminer complètement cette origine. D'ailleurs l'étude histologique des pseudo-acini montre que l'on a affaire non pas à une substance colloïde contenue dans des vésicules bien limitées, mais au contraire à une substance fibrillaire d'aspect colloïde relevant très vraisemblablement de la dégénération d'axes conjonctivo-vasculaires de structure épithéliale. Le fait qu'ici ou là on trouve cette substance fibrillaire dégénérative en connection intime avec le stroma interstitiel est un argument de plus en faveur de notre hypothèse.

Il s'agit donc d'une tumeur épithéliale remaniée par des processus nécrotiques et ayant pris naissance très vraisemblablement au niveau des plexus choroïdes.

On sait que ces tumeurs peuvent revêtir des aspects morphologiques assez variés, et dans un travail déjà ancien poursuivi au Laboratoire d'Anatomie pathologique de Paris, MM. Boudet et Clunet (1) ont consacré un important mémoire à l'étude des tumeurs épithéliales d'origine choroïdienne. Dans deux observations de ces auteurs notamment, il existait des groupements cellulaires rappelant celui des globes cornés de l'épithélium malpighien.

Ce sont ces différentes considérations qui nous ont autorisé à considérer la tumeur en question comme ayant pris son point de départ au niveau des plexus choroïdes, et ce sont à des phénomènes secondaires de dégénération qu'est dû à notre avis l'aspect cylindromateux particulier du néoplasme.

***

Prix Charcot.

MM. Pierre Mathieu et Ivan Bertrand, par décision de la Société, feront pour le Prix Charcot un travail sur les *Atrophies cérébelleuses.*

***

Comité secret.

La Société de Neurologie prend connaissance des candidatures aux élections de fin d'année.

(1) G. Boudet et Clunet. Contribution à l'étude des tumeurs épithéliales primitives de l'encéphale développées aux dépens des formations épendymaires et particulièrement des plexus choroïdes. *Archives de Médecine expérimentale*, 1910, p. 379.

MEMBRES TITULAIRES.
(*Catégorie A.*)

Anciennes candidatures :

MM. Pierre MATHIEU (présenté par MM. Pierre MARIE et GUILLAIN) ; PÉRISSON (présenté par MM. GUILLAIN et BABONNEIX); MM. GIROT (présenté par MM. Pierre MARIE et GUILLAIN) ; SANTENOISE (présenté par MM. CLAUDE et TINEL).

Nouvelles candidatures :

MM. THÉVENARD (présenté par MM. GUILLAIN et ALAJOUANINE) ; PÉRON (présenté par MM. GUILLAIN et SAINTON) ; TARGOWLA (présenté par MM. CLAUDE et LHERMITTE); BARUK (présenté par MM. SOUQUES et CLAUDE) ; HILLEMAND (présenté par MM. SOUQUES et SICARD) ; JUSTER (présenté par MM. LÉRI et BOURGUIGNON).

(*Catégorie B.*)
(Chefs de service.)

Ancienne candidature :

M. MONBRUN, ophtalmologiste des hôpitaux, présenté par MM. LÉRI et FOIX.

Nouvelle candidature :

M. BINET, médecin des hôpitaux, agrégé de la Faculté (présenté par M. ROUSSY).

Correspondants nationaux.

Anciennes candidatures :

MM. BENON (de Nantes); MOLIN de TEYSSIEU (Bordeaux), présenté par MM. LÉRI et CROUZON ; BOURDILLON (de Marseille), présenté par M. BABINSKI.

Nouvelles candidatures :

MM. MORIN (de Metz), présenté par M. BARRÉ; TRABAUD (de Beyrouth).

Correspondants étrangers.

Anciennes candidatures :

MM. AYALA (de Rome), présenté par MM. GUILLAIN et CROUZON ; GIACINTO VIOLA (de Bologne), présenté par MM. SICARD et NÉRI, GORITTI (de Buenos-Aires).

Nouvelles candidatures :

MM. BRUNSCHWEILER (de Lausane), présenté par MM. LONG et CROUZON ; DRAGANESCO (de Bucarest), présenté par M. BARRÉ ; MINGAZZINI (de Rome), présenté par M. LÉVY VALENSI ; OWENBY (d'Atlanta, U. S. A.) ; VON ECONOMO (de Vienne) présenté par M. Clovis VINCENT.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE VARSOVIE

Séance du 23 avril 1927.

Présidence de M. J. Koelichen.

Un cas de Brown-Séquard gauche par coup de couteau à la colonne vertébrale, par M. Herman (Service des maladies nerveuses du Docteur E. Flatau).

Trophœdème chronique dans un cas de spina bifida occulta, par M. St. Lesniowski (Clinique Neurologique du Pr Orzechowski).

La malade, jeune fille de 17 ans, a remarqué depuis 3 ans un épaississement progressif de ses membres inférieurs, de plus elle se plaint de douleurs au genou droit. On constate une excavation assez profonde à la limite de la partie lombaire de la colonne vertébrale et de l'os sacré, le bassin trop incliné en avant, des genua valga ; le genou droit est un peu augmenté de volume, la flexion du genou limitée, le condyle externe du fémur est douloureux à la pression; à la radiographie on y constate une perte de substance osseuse. Les membres inférieurs sont épaissis considérablement dans toute leur étendue, surtout à gauche, par une hypertrophie du tissu sous-cutané ; au niveau des tibias la peau est quelque peu cyanotique, tendue et immobile sur les plans profonds. Point de symptômes du côté du système nerveux. Le liquide C.-R. est normal, la réaction de B.-W. négative. La radiographie démontre un spina bifida des 1re et 2e vertèbres sacrées. Le lipiodol injecté sous la dure-mère se retrouve au bout de 24 heures fixé sous forme d'un trait épais, allant de la 2e vertèbre lombaire jusqu'à la 2e vertèbre sacrée ; à la fin du 9e jour, il est entièrement descendu au cul-de-sac dure-mérien.

En discutant le diagnostic, l'auteur s'arrête à celui de trophœdème chronique de Meige en le rattachant au spina bifida, conformément aux idées de Léri. La lésion articulaire du genou droit est interprétée par les chirurgiens et les radiologistes comme étant vraisemblablement d'origine syphilitique ; on pourrait donc considérer l'ensemble du processus morbide, y compris le spina bifida, comme résultant d'une syphilis héréditaire.

Spasme de l'artère centrale de la rétine dans un cas de tumeur cérébrale, par M. S. Messing (Clinique neurologique du professeur Orzechowski).

A. B..., 32 ans, instituteur, présente depuis une demi-année des symptômes d'une

tumeur cérébrale, localisée au lobe pariétal droit : céphalées intenses, obnubilation légère, mais persistante, parésie spasmodique du membre supérieur gauche, Jackson sensitif, troubles sensitifs du type pariétal et ataxie du même membre, enfin une apraxie inconstante des muscles orbiculaires des paupières. Le fond oculaire lors des premiers examens était normal. Au cours de l'observation on constate l'image ophtalmoscopique d'une embolie d'une petite branche de l'artère centrale de la rétine de l'œil droit, et une semaine plus tard l'embolie gagne toute l'artère centrale de la rétine avec perte complète et durable de la vue de cet œil.

Vu ce mode d'évolution, l'aspect variable des vaisseaux rétiniens et l'absence des lésions des organes internes pouvant expliquer une embolie ou une thrombose, l'auteur interprète l'image ophtalmoscopique comme dérivant d'un spasme artériel et il se demande si ce spasme ne dépend pas d'une irritation des fibres sympathiques de la gaine périartérielle de la carotide interne et de l'artère ophtalmique, à la suite d'une compression par l'hémisphère droit augmenté de volume, du fait de l'existence de la tumeur ou d'une hydrocéphalie.

L'explication des deux phénomènes capitaux du cas par une pathogénie commune, c'est-à-dire l'imputation des symptômes cérébraux également au spasme artériel semble moins probable vu le caractère progressif du processus.

Un cas de parésie amyotrophique des membres supérieurs de cause inconnue, par M. J. Koelichen (Service neurologique à l'Hôpital militaire de Varsovie).

Le malade, de 51 ans, souffrait depuis 18 mois de faiblesse générale avec anémie et de douleurs à l'estomac avec vomissements et constipation. En l'été de 1926 son état s'était considérablement amélioré après un séjour à la campagne, mais déjà en automne les troubles réapparaissent et vont en s'aggravant : on observe un rapide amaigrissement progressif, avec faiblesse et avec une extrême pâleur des téguments. Au cours d'une séance de rayons ultra-violets le malade sent faiblir brusquement ses membres supérieurs ; cette faiblesse s'accentue les jours suivants et bientôt une atrophie musculaire se fait observer. A l'entrée à l'hôpital on note une pâleur extrême avec faiblesse générale, une légère augmentation du foie ; le nombre des globules rouges du sang est tombé à 2.800.000, celui des globules blancs se trouvant légèrement au-dessus du normal avec prédominance des lymphocytes. Aux membres supérieurs : parésie avec amyotrophie des deltoïdes, des triceps et des extenseurs des mains et des doigts, abolition des réflexes tendineux et périostaux, diminution de l'excitabilité galvanique et faradique sans signes de dégénérescence. Point de troubles dans les nerfs craniens, le fonctionnement des membres inférieurs n'est pas troublé, la sensibilité et les réflexes aux membres inférieurs restent normaux. Le liquide C.-R. est normal. Le B.-W. dans le sang et dans le liquide C.-R. est négatif. L'injection sous-occipitale de lipiodol a donné une rétention passagère de quelques gouttes au niveau des vertèbres C5 et C6. Sous l'influence d'une cure reconstituante et fortifiante générale l'état du malade s'améliore rapidement, de même que sa composition sanguine et l'état de ses membres supérieurs. A l'heure actuelle notre malade nous paraît assez vigoureux, il lève assez bien ses bras, la flexion et l'extension de ses avant-bras se montre suffisante, seule l'extension des mains et des doigts reste toujours extrêmement faible. L'exploration clinique ne nous a point révélé la cause de l'anémie, la pathogénie de la parésie amyotrophique des membres supérieurs reste également incertaine. Il n'y a qu'à supposer l'existence de petites hémorragies symétriques dans les cornes antérieures de la moelle cervicale, qui auraient conditionné les troubles décrits.

Les atrophies musculaires spinales avec symptômes végétatifs, par M. Mackiewicz (Service des maladies nerveuses du Dr E. Flatau).

Anosmie traumatique intracranienne, par W. Sterling.

L'observation concerne un homme de 24 ans, qui à la suite d'une contusion de la région occipitale du crâne présenta un syndrome de commotion cérébrale (perte de connaissance pendant 10 heures, vomissements, céphalées, hyperthermie, liquide céphalo-rachidien sanguinolent) sans troubles concomitants des nerfs craniens. 6 semaines après la contusion — apparition des *parosmies* pénibles. 7 semaines après la contusion — *perte totale de l'odorat* aux deux narines avec conservation de la sensibilité de la muqueuse nasale et absence de lésions radiographiques du squelette du nez, de la base du crâne et de l'os ethmoïdal. La relation directe des troubles olfactifs avec la contusion du crâne, le manque de lésions de l'appareil olfactif périphérique et du caractère *respiratoire* des troubles olfactifs, justifient dans le cas présenté le diagnostic d'*anosmie traumatique intracranienne*. L'auteur distingue 3 catégories de cette forme de l'anosmie traumatique : l'*une* liée à la lésion du centre cortical de l'odorat (*gyrus hippocampi*) ou des voies conduisant du centre cortical au triangle olfactif (commotion, extravasats) et permettant un pronostic relativement favorable (cas de *Vimont*, de *Brockaerl*, de *Slerling*), *l'autre* correspondant à la destruction des fils olfactifs à la suite d'une fracture ou d'une rupture de la lamelle cribreuse de l'os ethmoïdal (cas de *Castex*, de *Strebel*) et la *troisième* consécutive à la contusion de la région occipitale du crâne à la suite d'un contre-coup provenant d'une projection violente du cerveau de l'avant en arrière au moment de la contusion (cas de *Savariaud*, de *Seiffert*, de *Petteshn*) ; ces deux dernières formes donnent un pronostic mauvais. La contusion occipitale, l'absence de lésions squelettiques et surtout la ténacité des troubles olfactifs — rapprochent le cas analysé à la *troisième* catégorie de l'anosmie traumatique intracranienne.

Hémiatrophie faciale droite précédée par l'apparition précoce d'une névralgie dans la région du 1er rameau de la Ve paire, par M. Czeslaw Boguslawski (Hôpital Militaire, Section du Dr Koelichen).

Homme de 22 ans, souffrant depuis sa plus tendre enfance d'une névralgie dans la région du rameau supérieur droite de la Ve paire. Dans sa 20e année apparaissent des atrophies de la peau et des os correspondant au siège de la névralgie. A l'endroit atteint par l'atrophie la peau présente un aspect cicatriciel, elle est dépourvue de cheveux. Le sujet n'a jamais été malade. A l'âge de 5 ans, fort traumatisme à la tête. Les deux premiers enfants de ses parents sont morts peu après la naissance. Sa sœur aînée est morte à 23 ans, paralysée. Objectivement — absence de manifestations du côté du système nerveux, en particulier dans le domaine du nerf sympathique. B.-W. négatif. Röntgen : amincissement des os répondant aux parties atrophiées. Epreuve à la pilocarpine négative.

Particularités à souligner dans le cas présent :

1. Apparition précoce de douleurs névralgiques dans la région de la Ve paire. 2. Absence de symptômes de la part du nerf sympathique. 3. Lésion traumatique de la tête, précédant l'apparition de l'atrophie. 4. Apparition de l'atrophie du côté droit chez un individu droitier. 5. Névropathie héréditaire.

Addendum à la séance du 5 février 1927.

Sur un cas de néoplasie cérébral avec grande stase au niveau des os du crâne, par MM. L. E. Bregman et P. Goldski.

Le malade, de 36 ans, avait depuis un an une parésie de la jambe gauche ; après quelques semaines, parésie du bras gauche. Plus tard sont survenus des accès de céphalées à la région fronto-temporale droite. Depuis 3-4 mois, accès d'obnubilations passagères ;

amblyopie progressant très rapidement. Une crise convulsive nocturne, commençant par lo bras gauche. A l'examen nous avons trouvé: amaurose totale de l'œil gauche, presque totalo de l'œil droit. Torpeur psychique. Hémiparésie gauche (incl. face), absence de Babinski. Légère ataxie de la jambe gauche. Percussion douloureuse de la région fronto-temporale droite. Troubles de la miction. Nous avons porté le diagnostic d'une tumeur de la partie antérieure de l'hémisphère droit dans le voisinage do la circonvolution frontale ascendante. Examen radioscopique : la structure des os du crâne, surtout des parties basales, était effacée, les contours de la selle presquo invisibles. Nous avons décidé la trépanation de la région fronto-pariétale droite. La tête rasée on remarque de très grosses veines, surtout à la surface fronto-temporale droite. Pendant la trépanation (à l'aide du trépan électrique sous anesthésie locale) le diploé paraît excessivement hyperhémique et trés saignant ; après enlèvement du fragment osseux, une hémorragie abondante cause un gravo collapsus. Mort après six heures.

A l'autopsie, on trouvo une grande tumeur (endothéliome) de la partie postérieure du lobe frontal droit, englobant la partie inférieure de la circonvolution frontale ascendante, ayant la forme d'un champignon et enfonçant la surface cérébrale.

Séance du 21 mai 1927.

PRÉSIDENCE DE M. J. KOELICHEN.

I. — **Sur un cas opéré d'épilepsie rotatoire traumatique**, par A. OPALSKI (de la Clinique Neurologique de l'Univers. de Varsovie. Prof. ORZECHOWSKI).

Le malade, âgé de 14 ans, a fait une chute à l'âge de 8 mois, il a été ensuite gravement malade pendant 6 semaines. Depuis deux ans il présente des céphalées ophtalmiques intenses, des crises d'épilepsie jacksonienne droite, soit généralisées, soit sous forme de « petit mal », enfin, des accès consistant en mouvement rotatoire de la tête et du corps à droite, suivis de crise convulsive généralisée. Dans la station debout le mouvement est exécuté 3-5 fois autour de l'axe vertical. Presque tous les accès sont précédés d'une aura visuelle. Changement du caractère. Les différents accès surviennent de 10 à 15 fois par jour. L'examen objectif a révélé une perte de 3 × 5 ctm. de la substance osseuse de l'os pariétal gauche, en arrière et au-dessus de l'oreille. Les parties molles couvrant la lésion osseuse sont douloureuses et pulsatiles. L'examen neurologiquo est à peu près négatif. Scolioso dextroconvexe considérable de la région thoracique. Au cours de l'intervention chirurgicale on trouve au niveau de la perto de substance osseuse une cicatrice soudée à la dure-mère, qui est fixée aux bords ossoux environnants, dont les prolongements sous formes de crochets pénètrent dans lo tissu cicatriciel et vers le cortex ; d'autre part la dure-mère adhère à la surface de l'écorce. Après l'excision de la cicatrice les accès deviennent plus rares pendant 3 mois et disparaissent complètement au cours des 4 mois suivants. Lo psychisme du malade ne révèle plus d'anomalie.

Quant à la genèse de la perte osseuse, l'auteur croit que dans la fissure osseuse causée par lo traumatisme il s'est formé une cicatrice cortico-durale qui a empêché sa fermeture.

La fissure s'agrandissait au fur et à mesure de la croissance du cerveau. Les accès de l'épilepsie rotatoire peuvent être mis en rapport avec l'excitation du champ adversif pariétal (champ 5 et 7 de Brodmann) ; par son excitation électrique C. et O. Vogt ont obtenu la déviation des globes oculaires et du tronc dans le sens inverse. Les accès en question ont été précédés par une aura visuelle, ce qui s'explique par la proximité de la région visuelle (région de Brodmann 19). La localisation de la lésion osseuse dans ce cas correspond parfaitement à ces régions de l'écorce.

II. — Sur trois cas d'une maladie nerveuse à caractère familial, probablement sclérose en plaques, par M. Krukowski (du service du Dr Bregman).

Il s'agit d'une mère et de ses deux enfants, un fils et une fille.

1er *observation.* La mère, femme de 40 ans. Aménorrhée depuis 5 ans. Pas d'antécédents familiaux. Il y a 13 ans, tremblement aux membres supérieurs. Typhus exanthématique il y a 10 ans, après quoi le tremblement augmente d'intensité. *Etat actuel* : Tremblement de la tête et tremblement intentionnel des membres supérieurs. Nystagmus. Abolition des réflexes abdominaux. Signe de Babinski à gauche.

IIe *observation.* La fille, âgée de 16 ans. Typhus exanthématique il y a 6 ans, à la suite de quoi tremblement aux membres supérieurs. *Etat actuel* : Parole un peu bredouillante. Tremblement intentionnel des membres supérieurs. Signe de Babinski à droite. Réflexes abdominaux abolis à droite.

IIIe *observation.* Le fils, âgé de 13 ans. Typhus exanthématique il y a 6 ans ; à la suite tremblement aux membres supérieurs. *Etat actuel* : Nystagmus. Léger tremblement de la tête, tremblement intentionnel des membres supérieurs.

Chez ces trois malades on trouve : les réflexes rotuliens sont exagérés, la sensibilité est intacte, le B.-W. du sang et du L. C.-R. négatif. Pas de lymphocytose.

Nous trouvons les mêmes symptômes dans la même famille. Il s'agit de sclérose en plaques, puisqu'on trouve : le tremblement, le nystagmus (mère et fils), abolition des réflexes abdominaux (mère et fille) et signe de Babinski (mère et fille). Ces derniers phénomènes excluent le tremblement héréditaire essentiel. On peut exclure de même la maladie de Friedreich et l'hérédo-ataxie cérébelleuse, à cause de l'âge des enfants, de l'abolition des réflexes abdominaux et de l'atteinte de la voie pyramidale. Le caractère familial de la sclérose en plaques appartient aux grandes raretés, de même que l'âge de l'apparition de la maladie (7 et 10 ans).

III. — Un cas d'atrophie musculaire progressive spinale avec signes du côté du système sympathique, par M. J. Mackiewicz (Service des maladies nerveuses à l'hôpital « Czyste ». Médecin-chef, E. Flatau).

Un homme de 63 ans a ressenti il y a 8 mois de l'affaiblissement aux orteils droits suivi d'un affaiblissement progressif des muscles du pied, de la jambe et de la cuisse. Objectivement du côté des nerfs craniens on constate une atrophie légère des muscles de la langue avec contractions fibrillaires. Aux membres supérieurs il n'y a ni affaiblissement ni atrophie ; les réflexes sont normaux. On voit des secousses fibrillaires aux muscles : biceps, deltoïde, triceps et trapèze, plus fortes à droite. Réflexes abdominaux normaux. Troubles notables de la marche : steppage à gauche. Atrophie de tous les muscles des membres inférieurs droits (différence à la cuisse — 6 cm., à la jambe — 3 cm.). Réflexes rotuliens abolis des deux côtés ; réflexes achilléens, 0 à droite, à gauche normal. Le jour de l'entrée : œdème notable et cyanose du pied droit, et comme signe constant : chair de poule sur toute la jambe. Quelques jours après (le malade restait sous une couverture chaude) ces 3 signes disparaissent. Le pouls aux artères

du pied est bien perceptible. Contractions fibrillaires aux muscles des deux membres inférieurs. Examen électrique : troubles de l'excitabilité à caractère quantitatif dans toute une série de muscles du membre inférieur droit, par contre aux muscles jambiers, antérieur et péronier, — réaction de dégénérescence.

L'auteur porte le diagnostic d'une atrophie musculaire progressive d'origine médullaire, se basant sur les données électrodiagnostiques, comme sur le caractère diffus du processus, le long de la colonne des cellules motrices du bulbe et de la moelle. L'auteur attire l'attention sur ce fait que le processus pathologique ne se limite pas aux cellules motrices des cornes antérieures, mais passe aussi sur les cellules situées à la partie latérale de la substance grise (centre médullaire du système sympathique), ce qui s'est traduit par une série de signes comme la chair de poule, l'œdème, la cyanose et la dystrophie des ongles.

IV. — Hémiplégie transitoire, se présentant en accès chez une enfant épileptique de trois ans, par MM. Bregman et Poncz (Service du Dr Bregman).

Première crise épileptique — il y a une demi-année — subitement en jouant avec d'autres enfants. Les crises se répètent 3-4 fois pendant les jours suivants. Dans les intervalles la malade joue et reste gaie. Après trois jours les crises cessent et on remarque une parésie des extrémités gauches, qui dure 2 jours. La même parésie se répète toutes les 2 semaines, sans être précédée par des crises, mais la malade est au début triste et capricieuse. L'examen clinique nous a donné des résultats négatifs. Développement physique et psychique normal, mais la malade parle encore peu. La parésie se répétait par accès à des intervalles irréguliers, atteignait le plus souvent les membres du côté gauche et plus rarement ceux du côté droit. Pendant les accès la malade ne remuait pas du tout le membre supérieur, elle pouvait marcher, mais boitait du côté atteint. Elle tenait le bras en adduction, le coude et la main fléchis. Les réflexes cutanés et tendineux ne présentaient pas de différence de deux côtés. Il y a 3 semaines la malade avait de nouveau une série de crises épileptiques, typiques avec perte des matières. La mère de la malade et une cousine étaient atteintes de convulsions dans leur enfance.

L'explication de ces accès d'hémiparésie est bien difficile. Une affection psychogène ou organique (tumeur, syphilis) sont à rejeter ; les accès dépendent sûrement de l'épilepsie et peuvent être rapprochés des équivalents épileptiques dont tout de même ils diffèrent par certains points.

V. — Démonstration d'un grand ophtalmoscope de Gallstrand, par M. Bein.

VI. — Hémiatrophie faciale d'origine infectieuse, par M. W. Sterling.

Démonstration d'un cas et analyse de 3 cas antérieurs d'hémiatrophie faciale d'origine infectieuse.

Observation I. Fillette de 6 ans : abcès de la surface buccale intérieure gauche avec hémiatrophie faciale gauche consécutive ; phénomène de Cl. Bernard-Horner gauche, sudation abondante de la moitié gauche de la face après injection de pilocarpine, absence de dilatation de la pupille gauche après instillation de cocaïne.

Observation II. Garçon de 7 ans : hémiatrophie faciale gauche consécutive à la

diphtérie, symptôme de Cl. Bernard-Horner ; parésie du nerf VI gauche, atrophie des parties molles et du squelette de la face. . . .

Observation III. Fillette de 9 ans : hémiatrophie faciale gauche à la suite d'*encéphalite léthargique* combinée aux troubles de nature *sympathique* et *parasympathique* (Cl. Bernard-Horner, sudation, salivation, rhinorrhée, hypothermie locale, abolition du réflexe pilomoteur).

Observation IV. Garçon de 11 ans : chute de presque toutes les dents à la période chronique de la maladie de *Heine-Medin, atrophie faciale bilatérale* avec participation de la mâchoire et compliquée d'une diminution de la fente palpébrale gauche et d'une hyperkératose prononcée des mains et des pieds.

Les observations citées prouvent la réalité de l'existence d'une forme spéciale de l'hémiatrophie faciale d'*origine infectieuse,* dont la nature est symptomatique (analogie avec l'hémiatrophie faciale symptomatique au cours du tabes, de la syringomyélie, de la syphilis du cerveau et surtout de la tuberculose des glandes cervicales). En analysant les théories diverses de l'hémiatrophie faciale (théorie épendymaire, congénitale, trigéminale, centrale, sclérodermique et sympathique), l'auteur rappelle la fréquence relative des cas d'hémiatrophie faciale observés au cours de la guerre mondiale après les lésions du nerf sympathique cervical, ensuite les cas liés à la tuberculose des sommets des poumons et des glandes cervicales (Jaquet, Siebert, Bouveyron, Souques, Paparone), il cite les cas de syringomyélie avec atrophie faciale uni- ou bilatérale liées aux troubles sympathiques (Schlesinger, Roger, Reboul-Lachaud et Montagnier), les cas d'hémiatrophie faciale avec troubles de deux segments du système végétatif (Mankowski) et enfin les observations d'*hémihypertrophie faciale* consécutive à l'ablation des glandes tuberculeuses cervicales (Minor). Les faits cités et les 4 observations de l'auteur, dans lesquelles la connexion intime de l'hémiatrophie faciale avec les troubles du système végétatif était évidente, plaident en faveur de la pathogénie sympathique de cette maladie.

VII. — Un cas de sclérose en plaques à forme labyrinthique, par M. Mackiewicz (Service des maladies nerveuses à l'hôpital « Czyste ». Médecin-Chef : E. Flatau).

Homme de 25 ans, ressentit subitement, il y a 10 semaines, une forte céphalée sans vomissement, qui a duré une journée. Pendant un mois après cet incident il reste bien portant et travaille. Il y a 6 semaines — de nouveau céphalée tenace, vomissements et vertiges. Au troisième jour le malade entre dans le service. *Objectivement.* Aux poumons, trace d'une tuberculose guérie. Pouls 60. Le malade reste au lit avec la tête fixée dans l'oreiller, et au plus petit mouvement de la tête des vertiges violents apparaissent. Ouïe à gauche — 0, pas de signes d'otite passée. La fonction des organes vestibulaires est conservée. Pupilles, fond de l'œil normaux. Nystagmus latéral dans la direction gauche. Parésie de la branche inférieure du facial droit. Parésie discrète des extrémités droites supérieures et inférieures, dysmétrie légère du membre supérieur droit. Réflexes à droite plus vifs, mais point exagérés. Réflexes abdominaux, les premiers jours faibles, ensuite disparaissent complètement. Aréflexie plantaire ; Babinski, Rossolimo, absents. Démarche normale les yeux ouverts, par contre les yeux fermés le malade dévie nettement à droite. Ponction lombaire, liquide normal. Bordet-Wassermann dans le sang négatif. Point d'hyperleucocytose dans le sang. Point de fièvre. Au 5e jour la céphalée disparaît, ainsi que les vomissements, et 2 semaines après l'état du malade est satisfaisant. — En prenant en considération l'absence de signes d'hypertension intracranienne et de fièvre, de l'hyperleucocytose ainsi que l'évolution rémittente sous la forme de 2 accès, et l'issue favorable, on peut exclure l'abcès ou la tumeur cérébrale et la méningite séreuse. Par contre le nystagmus, l'absence des réflexes abdominaux, les troubles de la marche, ainsi que l'évolution rémittente bénigne nous permettent de porter le diagnostic de sclérose en plaques à forme labyrinthique.

VIII. — Sur un cas de dystrophie myotonique sans atrophie musculaire, par J. Dembowski (*Clin. neurol. du prof.* Orzechowski).

Démonstration d'un malade âgé de 28 ans, atteint depuis deux ans de troubles myotoniques non familiaux. Les phénomènes myotoniques s'accusent le plus nettement lorsque le malade essaie de serrer les mains; les fléchisseurs des cuisses, les muscles de la nuque, les masticateurs sont moins atteints. L'examen objectif révèle: sujet asthénique de petite taille, présentant de l'infantilisme somatique, muscles peu développés, mais assez fermes. Goitre modéré, exophtalmie légère, yeux brillants, signe de Graefe, tendance aux sueurs abondantes. Alopécie. Métabolisme basal normal. Les testicules sont petits, d'une consistance molle, l'appétit sexuel est depuis quelques années fortement affaibli. Selle turcique normale. Condensation des sommets pulmonaires et adénopathie péri-bronchique. T. o. 37-37,4°. Bordet-Wassermann dans le sang et dans le liquide C.-R. négatif. Tonus du n. sympathique et pneumogastrique (Daniélopolu) normal. L'excitabilité mécanique des n. périphériques est légèrement augmentée, signe de Chvostek négatif. Pas de symptômes de la série tabétique. Le trouble myotonique s'accuse lorsque le malade serre les poings; les muscles se décontractent alors très lentement. La souplesse des muscles ne reparaît qu'après 4 ou 5 contractions. Une fois dissipés les phénomènes myotoniques ne réapparaissent qu'après un quart d'heure de repos. La réaction myotonique mécanique est bien accentuée dans le domaine des fléchisseurs des doigts, la réaction électrique est moins marquée. L'ensemble caractéristique des phénomènes: *a*) type infantile et asthénique, infection bacillaire; *b*) syndrome basedowien, *c*) atrophie testiculaire et impuissance sexuelle à côté des troubles myotoniques limités, font reconnaître une dystrophie myotonique malgré l'absence d'atrophie musculaire (ce qui jusqu'ici n'a été signalé qu'une fois par Hirschfeld). Ainsi la dystrophie myotonique peut se présenter sans troubles myotoniques (Curschmann), de même que sans atrophie musculaire comme il ressort du cas présenté. Il est d'ailleurs possible que l'atrophie musculaire qui fait actuellement défaut, se développera chez le malade, lorsque la maladie aura fait des progrès.

Addendum à la séance du 23 avril 1927.

Un cas de Brown-Séquard gauche après blessure par coup de couteau porté à droite de la colonne vertébrale, par M. E. Herman (Service des mal. nerv. à l'hôpital «Czyste». Médecin-Chef: E. Flatau).

Un homme de 20 ans a été blessé 6 semaines auparavant par 2 coups de couteau portés du côté droit de la colonne vertébrale à la hauteur cervico-dorsale. Il tomba comme fauché, perdant toute force dans l'extrémité inférieure gauche. Le lendemain, à l'examen, on constatait: 2 blessures pénétrantes au dos, une à distance de 3 cm. à droite de la VIIe vertèbre cervicale et des 2 premières vertèbres dorsales, une autre au-dessus de la partie moyenne de la crête de l'omoplate droite. Au point de vue neurologique: paralysie de l'extrémité inférieure gauche avec abolition de la sensibilié profonde dans tous ses segments, avec hyperesthésie du même côté arrivant à la 3e côte à droite: anesthésie à la douleur et à la température et hypoesthésie au contact jusqu'à D 2. Réflexes abdominaux à gauche = 0, à droite normaux. Réflexe crémastériens à gauche = 0, à droite +. RP gauche = 0, dr. +. RA = 0 des deux côtés. Réflexes plantairo-aréflexio. Babinski, Rossolimo absents. Ponction lombaire: liquide sanguinolent. Colonne vertébrale (radiographie), point de lésions. Après 10 jours, amélioration progressive et un mois après le malade marche. Les réflexes du côté parétique sont vifs, Rossolimo + à gauche. L'anesthésie du côté droit persiste. En prenant en considération la restitution, il faut admettre une hémorrhagie avec légère altération des cordons postérieurs et du faisceau de Gowers gauche. Le syndrome de Brown-Séquard à gauche a été provoqué par la blessure du côté droit de la colonne vertébrale, le malade tourna sans doute la tête, quand le coup lui a été porté, de sorte que la lame du couteau glissa sur les vertèbres et lésa la partie gauche de la moelle.

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

Anatomie élémentaire des centres nerveux et du système sympathique chez l'homme, par P. Gilis, Masson. Editeurs, Paris, 1927.

Le petit volume d'anatomie élémentaire du système nerveux humain que vient d'écrire le Prof. Gilis plaît dès l'abord par son mode de présentation, par sa concision et par sa clarté d'exposition qui permettent d'en saisir d'emblée le plan et de trouver dans la succession harmonieusement équilibrée des différents chapitres les notions nécessaires à l'étudiant pour comprendre et retenir les données d'une science généralement considérée comme ardue.

Les schémas nombreux qui illustrent ce précis poursuivent et réalisent parfaitement le but qu'ils se proposent, de rendre encore plus compréhensible un texte déjà si clair dans sa concision remarquable. La très belle planche des ventricules latéraux exécutée sous la direction du distingué Professeur d'anatomie de Montpellier permet d'apprécier une des richesses iconographiques de son laboratoire.

Ce livre, que l'auteur a écrit pour l'étudiant de 2e année, intéressera certainement d'autres élèves plus avancés dans leurs études et qui seront heureux de rafraîchir leur mémoire par la lecture de tel ou tel chapitre que leurs recherches personnelles les inciteront à feuilleter. Ils y trouvent, en effet, judicieusement rapprochées, les données de l'anatomie pure et celles de la physiologie que l'on a si souvent besoin d'avoir présentes à la mémoire dans la pratique clinique journalière.

Deux parties d'égale importance constituent ce petit volume, indiquées déjà dans le titre que l'auteur lui a donné :

1° Le système nerveux de la vie de relation ;

2° Le système nerveux de la vie végétative.

Des notions générales élémentaires nécessaires à la compréhension plus parfaite de ces deux systèmes (organogénèse, histogénèse et histophysiologie) précèdent cet exposé.

Le plan de l'anatomie des centres nerveux est d'une extrême simplicité qui témoigne du but d'utilité physiologique et clinique que s'est proposé le maître montpelliérain. Toutes les différentes données rentreront dans deux grands chapitres : l'appareil sensitif et l'appareil moteur ; la sensibilité étant étudiée la première, sans doute à cause de son importance physiologique si grande pour l'exécution des mouvements volontaires où réflexes.

Dans le chapitre de la motilité comme dans celui de la sensibilité, même plan méthodique. Les différents groupements de fibres motrices sont envisagés du point de vue

physiologique : voie pyramidale, voies motrices périphériques, voies cérébelleuses, voie strio-spinale, voies motrices extra-pyramidales.

Des déductions cliniques terminent cette première partie.

Pour l'étude du sympathique, le Professeur Gilis a tenu à suivre un plan absolument superposable, montrant ainsi les similitudes qui existent entre ces deux appareils, d'autre part si dissemblables.

Après un exposé général du grand sympathique et du parasympathique, il envisage encore deux grands chapitres :

L'appareil sensitif ou afférent et l'appareil moteur et sécrétoire ou système efférent.

Il est inutile de dire que dans le chapitre de la sensibilité l'auteur se heurte aux difficultés inhérentes à l'imperfection de nos connaissances actuelles sur ce point. Après avoir signalé les points en discussion, il entre dans la description anatomique pure des centres et des voies sensitives sympathiques, signalant au passage les déductions physiologiques et cliniques qui en découlent.

Le chapitre consacré à l'appareil moteur et sécrétoire est de beaucoup le plus important ; il contient des schémas d'une lecture particulièrement claire. En quelques lignes les nombreuses et complexes subdivisions des sytèmes sympathique et parasympathique sont décrites, et le rôle fonctionnel, souvent antagoniste, de ces deux appareils est envisagé.

Comme on le voit, *l'Anatomie élémentaire des Centres nerveux et du sympathique chez l'homme* est l'exposé du cours magistral de 2e année d'un anatomiste qui n'a cessé de penser physiologiquement ; c'est dire assez combien il est appelé à rendre des services.

J. Jumentié.

Les maladies héréditaires du système nerveux (en russe), par le Pr S.-N. Davidenkov. Un vol. de 285 p., Edition de l'Etat d'Ukraine, Kharkov, 1926.

En s'appuyant sur une bibliographie très étendue (273 auteurs) et sur sa propre expérience, le Pr Davidenkov donne une synthèse instructive du vaste domaine des maladies héréditaires du système nerveux. Le livre a pour but de permettre une orientation rapide sur les diverses questions qui intéressent non seulement le spécialiste mais aussi le simple praticien qui se trouve souvent en face d'une affection dite « familiale » du système nerveux.

G. Ichok.

Troubles nerveux et mentaux dans les maladies tropicales, par A. Austregesilo (Conférences faites à l'Université de Paris, à l'Institut franco-brésilien de haute culture). Livraria Francisco Alves, Rio de Janeiro, 1927.

L'auteur a réuni dans ce volume les conférences faites sur les troubles nerveux et mentaux dans les maladies tropicales. Les lecteurs de la *Revue Neurologique* ont eu déjà dans le numéro de janvier 1927, la primeur des conférences relatives aux troubles nerveux dans les maladies tropicales, ils trouveront dans le volume qui vient de paraître non seulement cette partie neurologique, mais encore les conférences relatives aux psychoses des maladies tropicales.

Les maladies tropicales, en effet, peuvent être la cause de psychoses comme toutes les infections et on y trouve les mêmes aspects cliniques. Les infections aiguës fébriles (fièvre jaune, peste, malaria, etc.) présentent des types de délires fébriles, de délires infectieux, d'affaiblissement psychique postinfectieux, etc.

Les désordres mentaux appartenant en propre à l'infection initiale sont plus rares dans les infections chroniques, telles que la lèpre.

La maladie de Chagas peut entraîner fréquemment des encéphalopathies infantiles avec imbécillité et idiotie.

Le béribéri peut présenter des troubles psychiques du type de Korsakoff.

Ainsi donc, les nombreuses observations faites par l'auteur montrent la réalité et la fréquence des psychoses dans les maladies tropicales. R.

La schizophrénie; psychopathologie des schizoïdes et des schizophrènes, par le Dr E. Minkowski. Un volume in-8° de la *Bibliothèque Scientifique*, Payot, édit., Paris, 1927.

La schizophrénie constitue, depuis qu'elle a été décrite par Bleuler, un des chapitres les plus importants de la psychiatrie moderne. L'introduction de cette notion marque une étape dans l'évolution de la médecine mentale. Elle a inspiré, dans le domaine de l'assistance aux psychopathes et de prophylaxie mentale, une série de mesures applicables même à des sujets considérés jusque-là comme « déments » incurables. Elle a, d'autre part, modifié sensiblement la façon d'interpréter les troubles mentaux et donné ainsi une impulsion nouvelle aux recherches psychopathologiques. Il est à peine possible de nos jours d'aborder l'étude de la psychiatrie sans connaître les idées directrices qui se dégagent de la notion de schizophrénie. Ces idées, d'ailleurs, débordent de beaucoup le domaine propre de la psychiatrie clinique ; elles apportent des données nouvelles concernant l'activité humaine en général.

Issue des recherches de Kraepelin sur la démence précoce et influencée, d'autre part, par les conceptions de Freud, la notion de schizophrénie acquiert, au cours de son évolution, de plus en plus d'indépendance. Elle suit son propre chemin et arrive ainsi à tracer ses limites, à préciser ses caractères essentiels, à poser ses propres problèmes. Au cours de cette évolution elle se rapproche aussi de plus en plus de l'étude de phénomènes de la vie normale et ne peut ne pas prendre contact de cette façon avec les grandes idées qui dominent la vie spirituelle contemporaine. C'est ainsi que sous l'influence des idées bergsoniennes la notion de perte de contact vital avec la réalité devient le point central de la psychopathologie des schizophrènes. Les particularités de la pensée schizophrénique, les manifestations d'ordre réactionnel survenant chez les schizophrènes sous forme d'attitudes de rêverie, de bouderie, etc., l'autisme, le rôle des facteurs affectifs dans la pathogénie des symptômes seront maintenant examinés de ce point de vue. Une classification des diverses formes de schizophrénie en découlera également. De plus, la notion de schizophrénie aboutit, dans le domaine des constitutions psychologiques, à la notion féconde de schizoïdie qui vise un comportement caractéristique de l'individu par rapport à l'ambiance.

Tous ces problèmes se trouvent réunis dans l'ouvrage de M. Minkowski. De nombreux exemples empruntés aussi bien à la clinique qu'à la vie courante viennent illustrer la conception d'ensemble qui y est mise en relief.

Pédagogie et psychanalyse, par Oscar Pfister, première traduction italienne, sur la deuxième édition allemande, par M. Lévi-Bianchini, un vol. in-8° de 178 pages, de la *Biblioteca psicoanalitica italiana*, F. Giannimi, édit., Naples, 1927.

L'importance de la psychologie dans l'éducation n'est plus à démontrer ; cependant maîtres, éducateurs et parents la méconnaissent ou l'ignorent. Pfister, professeur au séminaire de Zurich, psychanaliste convaincu, qui vit depuis trente ans au contact des enfants et des adolescents, s'est donné la tâche d'extraire de la psychanalyse ce qui est nécessaire et suffisant pour son application à la pédagogie, et de le présenter d'une façon simple et précise. La présente édition italienne, qui vient après les traduc-

tions française et anglaise, prouve en quelle estime générale l'œuvre de Pfister est tenue.

F. Deleni.

Chininum, scriptiones collectae anno MCMXXIV, editae Amstelodami MCMXXV.

Le succès obtenu par une première publication de *Chininum* a incité le *Bureau pour l'encouragement à l'emploi de la quinine* à publier une nouvelle collection de travaux. C'est surtout un choix de travaux concernant la lutte contre le paludisme par la quinine. Mais la malaria n'est pas ici exclusivement considérée, et ce recueil montre que la quinine occupe un rang honorable dans la thérapeutique, en dehors même des traitements des affections fébriles. La quinine a été utilisée avec succès dans le goitre exophtalmique, les vertiges, la sciatique, les maladies du cœur et des vaisseaux, etc. La chirurgie, l'obstétrique, la dermatologie, l'odontologie savent aussi, à l'occasion, recourir à ce médicament précieux.

B. R.

Le Professeur Grasset, sa vie et son œuvre, par Henri Roger, Marseille méd., 5 septembre 1926.

Dans cette conférence, le Pr Roger étudie surtout les principaux traits du caractère de l'éminent clinicien montpelliérain et s'attache à faire revivre, à l'aide de souvenirs personnels, la figure de ce grand savant et de ce parfait homme de bien.

H. R.

Le Gérant : J CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'imprimerie. — 1927.

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

HYPERHIDROSE UNILATÉRALE DE LA FACE CONSÉCUTIVE A UN TRAUMATISME DE LA RÉGION SOURCILIÈRE ET PROVOQUÉE PAR LES EXCITATIONS GUSTATIVES ET PAR LA CHALEUR. DES HÉMIHYPERHIDROSES D'ORIGINE CÉRÉBRO-SPINALE

PAR

A. SOUQUES

(*Communication faite à la Société de Neurologie, séance du 7 avril.*)

Sous le nom de *syndrome du nerf auriculo-temporal,* Mme Lucie Frey (1) a, en 1923, attiré l'attention sur un syndrome unilatéral de la face essentiellement caractérisé par *une rougeur et une sudation de la joue*, à la suite d'*excitations gustatives*, et déterminé par une irritation du nerf auriculo-temporal dans la région parotidienne, nerf qui renferme, à côté de ses fibres sensitives, des fibres sécrétoires destinées à la parotide, des filets vaso-moteurs et des filets sudoripares. Cette irritation tient à une lésion de l'auriculo-temporal dans son passage à travers la région parotidienne. L'irritation reste latente et le syndrome sympathique n'est déclanché que par les repas : la rougeur se limite à la joue et la sudation à un territoire triangulaire dont la base correspond à la limite d'implantation du pavillon de l'oreille et le sommet à la commissure des lèvres. Je ferai remarquer, en passant, que ce territoire ne correspond pas à la distribution de l'auriculo-temporal. Ce syndrome n'est pas déterminé par la mastication seule, sans aliments ; il faut qu'il y ait excitation gustative du glosso-pharyngien, avec ou sans mastication. Il s'agit là d'un phénomène réflexe dont le glosso-pharyngien formerait la voie centripète.

Mme Frey n'a rien rencontré, dit-elle, dans la littérature, de semblable

(1) Lucie Frey. *Revue Neurologique*, 1923, t. 2, p. 97.

au cas personnel qu'elle publie, en dehors d'une observation de Lipsztat parue en polonais, en 1922. Par contre, elle a trouvé, dans des publications plus anciennes, de nombreuses observations de « sudation parotidienne » au cours du manger, notamment des observations de Baillarger, Bergounhioux, Botkin, Bouveret, Royer, etc. Ni ces auteurs ni Lipsztat, dit-elle, n'ont rattaché cette « sueur parotidienne » à la lésion d'un nerf nettement spécifié : l'auriculo-temporal.

MM. Noïca et Bagdasar (1) ont rapporté, l'an dernier, un cas analogue, dû à une parotidite suppurée incisée : la sudation dépassait les limites indiquées par Mme Frey.

M. S. Higier (2) a publié l'observation d'une malade chez laquelle, à la suite d'une parotidite gauche incisée, les excitations gustatives provoquaient une rougeur de la joue, de la région parotidienne et de la partie supérieure de l'oreille, ainsi qu'une sudation du territoire compris entre la tempe et la moitié supérieure du pavillon de l'oreille gauche.

Dans un travail récent (3), M. A. Triumphoff signale que, à la suite d'une grande épidémie de typhus souvent compliqué de parotidite suppurée, ouverte spontanément ou chirurgicalement, il a vu, depuis 1922, de nombreux cas de parotidite ayant amené une hyperémie et une hyperhidrose locales de la face. D'après quatorze cas qu'il a étudiés en détail, il trace le tableau clinique et l'évolution de ce syndrome sympathique ; il incrimine l'irritation non seulement du nerf auriculo-temporal mais encore celle de la branche auriculaire du plexus cervical, qui traverse, elle aussi, la parotide. La compression des branches de ces nerfs par la sclérose de la parotide amènerait une hyperémie et une sudation dont l'étendue ne dépasserait point les limites des territoires de ces deux nerfs. Cet auteur admet que l'hyperhidrose est sous la dépendance de l'activité de la parotide.

Enfin, dans la dernière séance (4), M. André-Thomas a présenté ici un cas de syndrome vaso-moteur sudoral de la face consécutif à une blessure de la loge parotidienne. Son travail, dont je ne connais en ce moment que le titre, n'a pas encore paru.

J'ai observé autrefois un cas d'hyperhidrose de la face qui, par un seul point, rappelle les observations précédentes et qui s'en éloigne par tous les autres points. Ce cas a été observé, en 1921, à une époque où l'attention n'avait pas été attirée sur ce sujet. Je l'avais conservé sans le publier. Le voici tel qu'il fut alors noté alors :

Ler.., 61 ans, fait, le 25 juin 1920, une chute dans un escalier : il tombe sur le côté gauche, d'où une plaie au niveau du sourcil gauche dont on voit encore la cicatrice et

(1) Noïca et Bagdasar. Syndrome du nerf auriculo-temporal. *Revue Neurologique*, 1926, p. 225.
(2) S. Higier. Das auriculo-temporale Syndrom und seine Pathogenese. *Zeitschrift für die ges Neurolog. und Psychiatrie*, 1926, p. 114.
(3) Triumphoff. Une forme particulière de l'hyperhidrose locale de la face. *Presse médicale*, 1926, p. 1350.
(4) André-Thomas. Le double réflexe vaso-dilatateur et sudoral de la face consécutif aux blessures de la loge parotidienne. Les paraéflexes. *Revue neurologique*, 1927, p. 346.

une fracture de l'humérus gauche. Il n'y eut aucune perte de connaissance; le malade se releva et rentra chez lui. La plaie du sourcil guérit au bout d'une dizaine de jours. Au moment du premier examen de ce malade, c'est-à-dire le 14 mars 1921, il existait encore, outre la cicatrice de la région sourcilière, une limitation des mouvements d'abduction et d'élévation du bras, entraînant une impotence fonctionnelle qui empêchait le malade de travailler, et des craquements articulaires au niveau de l'épaule.

Deux ou trois jours après l'accident, apparurent des sueurs localisées à la moitié gauche de la face. Depuis lors ces sueurs ont persisté; elles surviennent par crises, pendant les repas et pendant la nuit. Parfois très abondantes, elles durent environ vingt minutes pendant le jour, et un peu plus longtemps pendant la nuit. Elles occupent la moitié gauche de la face, empiétant sur le cuir chevelu et le cou. La crise finie, le malade fatigué a envie de se coucher et de dormir.

14 *mars* 1921. Il est examiné pour la première fois, à la consultation externe de la Salpêtrière. On lui fait faire un repas d'épreuve. Six minutes après le début du repas, on note l'apparition de sueurs localisées à la moitié gauche du front et du menton. Pas de troubles vaso-dilatateurs de la joue.

15 *mars*. On injecte au malade un centigr. de pilocarpine, sous la peau, au niveau de l'avant-bras gauche. Trois minutes après l'injection, sudation abondante au niveau de la moitié gauche du cuir chevelu, de la face (sourcil, front, joue, nez, menton) et du tiers supérieur du cou. Plus tardivement, cette sudation tend à se généraliser vers le côté droit, dépasse la ligne médiane, notamment au niveau du cuir chevelu et du front, mais elle y reste moins intense qu'à gauche. Elle gagne ensuite les membres supérieurs, le tronc et l'abdomen, mais là encore la réaction sudorale est plus précoce et plus intense du côté gauche.

Pendant cette expérience, le malade a éprouvé une salivation intense, une accélération du pouls et des frissons.

21 *mars*. Repas d'épreuve (pain et légumes). Au bout de deux à trois minutes, la transpiration apparaît très nette sur le côté gauche de la face, surtout sur le front et le menton. Le réflexe pilo-moteur existe des deux côtés, mais il est plus rapide et plus marqué sur le côté gauche.

26 *mars*. Mastication d'un fragment de caoutchouc pendant huit minutes, pas de sudation. La tension artérielle qui était de 14/9 et les leucocytes 9200 avant l'épreuve n'ont pas notablement varié pendant l'épreuve (T. A. 14/9 ; leucocytes 8900).

Mastication d'un fragment de caoutchouc pendant huit minutes, en présence d'aliments : pas de sudation ; T. A. 14/9, leucocytes 11600.

Repas froid composé de haricots et de vin : après quatre minutes, moiteur sur le côté gauche du visage ; après dix minutes, gouttelettes de sueur au menton ; après 16 minutes, frissonnement, malaise et sensation de froid aux mains.

28 *mars*. Repas composé exclusivement de bouillon chaud : Avant le repas, T. A. 14/8 et leucocytes 9400 ; deux minutes après le début du repas, ruissellement de sueur sur le côté gauche de la face; T. A. 15/9, leucocytes 9200; après vingt minutes, T. A.13 D-1/2 9, leucocytes 10400. Pas de trouble vaso-moteur.

Il s'agit d'un homme amaigri, pâle, faible, dans le passé duquel on ne trouve cependant aucune tare pathologique. On ne constate chez lui aucun trouble moteur, sensitif réflexe, trophique du système nerveux. Du côté des yeux, on note un larmoiement de l'œil gauche et un léger agrandissement de la fente palpébrale du même côté. Les pupilles sont égales. Du côté de l'appareil digestif, il y aurait parfois des crises de diarrhée et de vomissements qui dureraient deux à trois jours et qui surviendraient à la suite de fatigues.

Il s'agit, en somme, d'hyperhidrose du côté gauche de la face, apparue deux ou trois jours après un traumatisme qui avait porté sur le sourcil et le bras du côté gauche, et laissé, à sa suite, une cicatrice de la région sourcilière et une arthrite et une périarthrite de l'épaule. On pourrait se demander aujourd'hui s'il n'y a pas eu, en même temps, une blessure de

la parotide gauche. Le malade n'en a jamais parlé et nous n'avons rien remarqué d'anormal dans la région parotidienne au cours de plusieurs examens.

L'hyperhidrose survient, chez lui, pendant les repas, mais la mastication proprement dite n'y est pour rien : en effet, la mastication d'objets insapides ne provoque aucune sudation, et, d'autre part, le fait de boire du bouillon chaud, sans mastication, amène une hyperhidrose abondante de la face. A cet égard, ce cas rappelle celui de Mme Frey et des auteurs déjà cités par la production de l'hyperhidrose au moment des repas. Mais il en diffère complètement, et par l'existence de crises sudorales pendant la nuit et par l'intégrité de la région parotidienne.

Comment, dans ces conditions, interpréter les phénomènes observés ? On peut supposer — c'est une hypothèse — que la cicatrice du sourcil irrite, d'une façon latente les fibres sudorales du filet sourcilier du trijumeau. Cette irritation n'est pas suffisante pour provoquer, à elle seule, un réflexe excito-sudoral ; il faut un adjuvant. Cet adjuvant n'est autre, pendant les repas, que l'excitation gustative des aliments. On connaît des sujets normaux chez lesquels les excitations gustatives du repas provoquent une sudation de la face plus ou moins importante. Brown-Séquard en était un exemple. Pour expliquer l'hémihyperhidrose nocturne il faut faire intervenir, je pense, comme adjuvant, la chaleur excito-sudorale du lit.

Il ne s'agit ici, j'insiste sur ce point, d'irritation ni du nerf auriculo-temporal, ni de la branche auriculaire du plexus cervical. Il s'agit probablement de l'irritation du filet du trijumeau, qui innerve la région sourcilière et qui renferme des fibres sudorales à côté de ses fibres sensitives. Il n'y avait pas chez ce malade, je le répète, d'hyperémie de la joue. Tout cela en fait un syndrome sympathique différent des cas mentionnés plus haut.

Je m'étais demandé, il y a six ans, si le déclanchement de l'hyperhidrose par une excitation gustative n'était pas amené par une espèce de choc colloïdoclasique. Or, l'examen de la pression artérielle et la numération des leucocytes, faits avant et après le repas d'épreuve par M. Alajouanine, alors mon interne, ne révéla aucune variation notable de l'équilibre sanguin.

*
* *

Si l'hyperhidrose unilatérale *réflexe* de la face est rare, les hyperhidroses unilatérales de la face ou d'autres régions du corps, dues à l'*irritation immédiate* des centres sudoraux, sont assez communes. J'ai eu l'occasion d'en observer quelques exemples que je vais résumer brièvement.

Observation II. Cl., 34 ans, vu en 1908, est atteint depuis six ans de syringomyélie. Le membre supérieur gauche est rouge et froid. Ce membre, l'épaule gauche et la moitié gauche du thorax transpirent abondamment, dès que le malade marche un peu. On constate chez lui une impotence marquée des membres supérieurs, une amyo-

trophie diffuse de ces membres avec secousses fibrillaires dans le biceps droit et le sternomastoïdien gauche, une dissociation syringomyélique aux membres supérieurs et à la partie supérieure du thorax, une abolition des réflexes aux membres supérieurs et une paraplégie spasmodique (avec signe de Babinski et clonus bilatéral) qui gêne considérablement la marche. En outre, il existe une paralysie de la corde vocale droite et du nystagmus.

Observation III. — Hy..., 30 ans, vu en mai 1917. A 21 ans, il s'aperçoit, étant à l'Ecole polytechnique, qu'il transpire très facilement et d'un seul côté du corps : face, épaule et tronc, du côté droit ; sa chemise était toujours mouillée de ce côté. L'année suivante, surviennent une boiterie du membre inférieur gauche, des crampes et des fourmillements dans les deux membres inférieurs.

Au moment de l'examen, on trouve des signes typiques de syringomyélie : atrophie des petits muscles (thénar, hypothénar, interosseux) de la main droite, dissociation syringomyélique de la sensibilité au niveau de la main, abolition des réflexes radial et cubito-pronateur, et inversion de l'olécranien, dans le membre supérieur droit ; scoliose ; paraparésie avec signe de Babinski bilatéral et exagération du réflexe rotulien gauche, sans clonus. La pupille droite paraît un peu plus grande que la gauche. Une injection hypodermique d'un centigramme de pilocarpine provoque une sudation générale mais beaucoup plus marquée du côté droit, un léger larmoiement du même côté et l'impression de saliver plus à droite qu'à gauche.

Pas de troubles vaso-moteurs. La température périphérique, prise simultanément sur les deux côtés du corps, est égale et normale.

Je ferai simplement remarquer que l'hyperhidrose a été le premier signe constaté par le malade. Si l'examen systématique de cet homme avait été fait à cette époque, il est possible qu'un traitement radiothérapique — dont il a bénéficié plus tard — lui ait rendu service.

Observation IV. — Mme Gir.., 47 ans, vue en 1920. Début, dix ans auparavant, par des engourdissements dans les mains et des douleurs dans les coudes; quatre ans après elle se brûle plusieurs fois aux doigts sans s'en apercevoir et deux ans après elle a un phlegmon indolore de la main gauche. Elle remarque, à cette époque, qu'elle transpire, sans raison, sur le côté gauche du tronc seulement ; sa fille, en faisant sa toilette, a constaté plusieurs fois ce phénomène.

En 1920, on trouvait, chez cette malade, une atrophie des éminences thénar et des interosseux, surtout du côté gauche, une atrophie légère des muscles des avant-bras, une atrophie marquée des deltoïdes et des pectoraux, des trapèzes, des sus et sous-épineux ; une dissociation syringomyélique de la sensibilité sur le côté gauche de la face, les deux membres supérieurs et la moitié gauche du thorax environ jusqu'au niveau de la Xe dorsale ; une abolition des réflexes radial et cubito-pronateur des deux côtés, une abolition de l'olécranien droit, une abolition des cutanés abdominaux à gauche. Il existait, en outre, du nystagmus rotatoire, horizontal et vertical, des vertiges, des bourdonnements d'oreille et une démarche titubante. Les pupilles étaient égales. Rien à noter du côté des membres inférieurs : les réflexes y étaient normaux.

Observation V. — Mme Guib., 48 ans, examinée en 1919. Il y a huit mois, apparition de fourmillements au niveau de l'index, du médius et de l'annulaire droits, avec sensation de brûlure dans la paume et le dos de la main droite ; peu après, le pouce a présenté les mêmes fourmillements.

Il y a trois mois apparaissent des crises d'hyperhidrose au niveau de la main et de la face postérieure de l'avant-bras, du côté droit. Ces crises se sont répétées depuis : elles surviennent brusquement, nuit et jour (trois ou quatre fois par jour). Depuis un mois ces crises ont diminué de fréquence et d'intensité.

Il y a deux mois, la malade a constaté un amaigrissement de l'éminence thénar droite.

Enfin, depuis deux à trois mois, elle éprouve des fourmillements dans tous les doigts de la main gauche et dans la nuque jusqu'au cuir chevelu.

A l'examen (novembre 1919) on constate une atrophie marquée du court abducteur du pouce droit, sans troubles de la sensibilité objective ni des réflexes. L'examen électrique montre de la D. R. dans ce muscle ; les autres muscles ont des réactions électriques normales.

Une injection sous-cutanée de 1 centigr de pilocarpine n'a pas amené de sudation appréciable. Une ponction lombaire a donné : albumine 0,15 ; lymphocytes 0,8 et B.-W. négatif.

La malade, revue en janvier 1920, est dans le même état : les crises d'hyperhidrose localisée à la main et à l'avant-bras droit persistent ; les douleurs ont augmenté dans ce membre.

Dans les affections de la moelle, la topographie de l'hyperhidrose peut, étant données nos connaissances sur la localisation des centres sudoraux, fournir des renseignements importants sur le siège et sur l'étendue de la lésion spinale. Ces renseignements sont plus importants quand ils sont corroborés par les phénomènes concomitants : anesthésie, abolition de réflexes tendineux, amyotrophie, troubles oculo-pupillaires. Ils ont plus de valeur que ceux qui sont fournis par l'anhidrose, parce que l'hyperhidrose est plus facile à observer et à délimiter. Ils peuvent, dans certains cas, guider une intervention chirurgicale ou radiothérapique. Dans la compression de la moelle, Horsley, pour savoir le niveau de la lésion, pratiquait une injection de pilocarpine : la réaction sudorale se faisait dans le segment sus-lésionnel du corps et manquait dans le sous-lésionnel, indiquant ainsi, à la limite des deux segments, le siège de la compression et le point où il fallait intervenir.

J'ai eu l'occasion d'observer dans un cas de compression de la moelle dorsale, consécutivement à une luxation vertébrale, une hyperhidrose spontanée dans le segment sus-lésionnel avec anhidrose dans le segment sous-lésionnel. La limite inférieure de l'hyperhidrose eût suffi, à elle seule, pour guider le chirurgien, si une opération chirurgicale eût été possible. Voici le cas.

Observation VI. — Pon., 32 ans, pilote aviateur, capote en atterrissant avec son avion le 11 février 1919, et est projeté violemment sur le sol ; il perd connaissance pendant quelques minutes. Dès qu'il reprend ses sens, il constate une paralysie et une anesthésie complètes des membres inférieurs. On le transporte à l'hôpital de Royalieu, le même jour ; les troubles vésico-rectaux sont alors constatés. Pendant les deux premiers jours, le blessé souffrait de la région scapulaire des deux côtés. Pendant trois ou quatre jours il n'a pas de fièvre ; on le sonde matin et soir. Le quatrième jour, l'infection vésicale s'installe et la température monte ; les jours suivants, elle oscille aux environs de 39°. La cystite s'accompagne d'hématuries, dont deux ou trois sérieuses durent vingt-quatre heures. Le quatrième jour également, une ecchymose apparaît dans la région sacrée et l'eschare est constituée, le huitième jour.

Le 2 mars 1919, ce blessé est amené à la Salpêtrière où il meurt sept jours après. Il a, ce jour-là, de la pyurie, une hématurie abondante et comme température 38°5 et 39°5.

L'examen montre une paralysie flasque, complète et totale, des membres inférieurs et du tronc remontant jusqu'au niveau du quatrième espace intercostal. Les membres inférieurs sont en complète résolution et tout à fait inertes, les muscles de l'abdomen paralysés, le ventre ballonné et tympanique. Cet homme n'éprouve aucune douleur

dans le territoire paralysé, mais il se plaint de vives douleurs dans la région dorsale supérieure, allant d'une omoplate à l'autre, « près du cou ». dit-il.

L'anesthésie, complète et totale dans les régions paralysées, remonte en avant jusqu'à la ligne bimamelonnaire (cinquième côte). Elle est superficielle et profonde. Elle n'épargne pas le domaine des racines sacrées. Les muqueuses sont insensibles : le blessé ne sent ni le passage des urines et des matières, ni l'introduction de la sonde et de la canule. Au-dessus de la limite supérieure de l'anesthésie, il n'y a pas d'hyperesthésie au contact léger, mais la pression des espaces intercostaux est douloureuse et la percussion des membres supérieurs pour la recherche des réflexes y retentit douloureusement.

Il y a abolition des réflexes rotuliens et achilléens. La percussion du tendon rotulien provoque une contraction perceptible à la main, du biceps crural correspondant ; celle du tendon rotulien gauche, une contraction des adducteurs droits. Les réflexes abdominaux et crémastériens sont abolis. Il n'y a pas de réflexes plantaires. Le réflexe anal existe. Le pincement de la peau du pied et de la jambe ne provoque aucun réflexe de défense mais le procédé de Marie-Foix détermine une contraction des adducteurs et du biceps crural du côté correspondant, contraction insuffisante pour imprimer un mouvement aux membres.

Paralysie des réservoirs et pyurie. Rétention d'urine jusqu'à réplétion de la vessie : à ce moment, le malade urine par regorgement et goutte à goutte. Cette rétention et cette miction par regorgement ont été vérifiées toutes les heures pendant douze heures : cet homme est sondé à 8 heures du matin; jusqu'à 14 h. 45 il n'émet pas une goutte d'urine, à partir de ce moment (la vessie globuleuse est sentie au-dessus du pubis) il urine goutte à goutte. Il y a également rétention des matières fécales ; le malade ne va à la selle que par lavement ; en introduisant la canule, on sent dans l'ampoule des matières consistantes qui ne sont pas expulsées spontanément ; les lavements ne sont pas conservés.

Hyperhidrose abondante dans le segment sus-lésionnel et anhidrose au-dessous de la lésion. La limite de l'hyperhidrose atteint la limite supérieure de l'anesthésie et descend même un peu au-dessous. Le réflexe pilo-moteur est conservé dans le territoire de l'hyperhidrose.

La gravité de l'état général ne permet pas d'explorer complètement le sympathique. L'eschare sacrée évolue rapidement et il y a des eschares aux talons. La fièvre est élevée, le pouls rapide, la respiration fréquente.

Une épreuve radiographique montre un écrasement de la quatrième vertèbre dorsale qui est tassée, une disparition du disque situé entre la quatrième et la cinquième et un léger tassement de la cinquième qui a un peu basculé sur son axe, de gauche à droite.

Mort, le 9 mars 1919. Autopsie. A l'ouverture du canal rachidien, on constate un étranglement brusque de la moelle, par compression, au niveau de la quatrième vertèbre dorsale. Etranglement régulier, d'une hauteur d'un centimètre environ, où il ne paraît persister qu'un mince ruban. Cet étranglement est causé par le déplacement en avant de toute la colonne cervico-dorsale (y compris la quatrième dorsale) sur la colonne dorsale. Il y a une véritable luxation en masse de la colonne cervico-dorsale, luxation limitée par la cinquième vertèbre dorsale. Cette vertèbre fait ainsi dans le canal rachidien une saillie sur laquelle la moelle est étirée et tendue comme une corde de violon ; on peut poser la pulpe de l'index sur la face supérieure de cette vertèbre, qui est ainsi palpable, d'avant en arrière, sur un centimètre et demi.

On constate que la quatrième dorsale est aplatie, écrasée, et que c'est elle qui a entraîné en avant la colonne cervico-dorsale, en glissant sur la cinquième dorsale

La dure-mère paraît intacte. Aucun fragment osseux ne fait saillie dans la cavité du canal rachidien. Pas de fracture des arcs vertébraux. La moelle a été comprimée violemment entre le bord postérieur saillant de la cinquième dorsale et l'arc vertébral sus-jacent projeté en avant.

On ne constate pas de lésions macroscopiques au-dessus de la région comprimée sauf une légère congestion des veines intrarachidiennes. Rien d'anormal au-dessous. A l'ouverture de la dure-mère, on est arrêté au niveau de la lésion médullaire par

une symphyse méningée. Une section transversale, faite à ce niveau, montre à l'œil nu une destruction complète du tissu médullaire, sur une hauteur d'un centimètre environ. L'examen histologique, pratiqué par Marinesco, ne décèle au Bielchowsky aucun vestige de tissu nerveux.

Le cas précédent sort du cadre des hémihyperhidroses. Quoiqu'il s'agisse, dans ce cas, d'hyperhidrose bilatérale, il m'a semblé bon de le rapporter afin de montrer la valeur des hyperhidroses segmentaires, uni ou bilatérales, pour fixer approximativement le siège d'une lésion spinale. Quand dans les compressions spinales la radiographie, avec ou sans lipiodol, donne des renseignements, il est clair que ces renseignements sont plus pratiques que ceux qui sont fournis par les syndromes sympathiques. Mais il est des cas où la radiographie ne peut rien donner; dans ces cas, la répartition cutanée d'une hyperhidrose peut fournir des notions utiles pour le diagnostic topographique de la lésion de la moelle. Dans son rapport de l'an dernier, M. André-Thomas a justement insisté sur l'importance, à cet égard, des phénomènes sympathiques et spécialement du réflexe pilo-moteur.

*
* *

Dans les affections de l'encéphale on peut observer des hyperhidroses unilatérales, partielles ou totales.

J'en ai observé quelques cas dont voici le résumé :

Observation VII. — Mint., 20 ans, vu le 28 novembre 1919, est commotionné le 29 avril 1918 par un éclatement d'obus: l'obus éclate près de la motocyclette sur laquelle il était ; il est projeté au loin et perd connaissance pendant un temps assez long ; quand il reprit connaissance, il se trouvait à l'ambulance, avec des contusions et des éraflures multiples de la tête et du corps, en état de demi-stupeur, et une surdité presque complète.

Au bout de quelques jours, l'audition se rétablit mais il persista pendant assez longtemps des bourdonnements des deux oreilles qui ont disparu actuellement.

Il existe encore aujourd'hui une certaine obnubilation intellectuelle et quelques troubles de la mémoire. En outre, cet homme se plaint encore d'une céphalée qu'il compare à des tiraillements, apparaissant de temps en temps et prédominant du côté droit de la tête.

La motilité, la sensibilité, la réflectivité, la trophicité sont normales. Il n'y a ni inégalité pupillaire ni exophtalmie. Le réflexe pilo-moteur est normal.

Il existe actuellement une hyperhidrose notable de la moitié droite du crâne et de la face, et légère de la partie supérieure du cou, que le blessé a constatée peu de temps après la commotion, sans qu'il puisse en préciser exactement la date. La sudation est facile à provoquer par un léger effort, un séjour de quelques minutes dans un endroit chaud, l'ingestion d'une boisson chaude. Dans l'épreuve au tournesol, le papier vire au rouge au niveau du front, de la région orbitaire et de la lèvre supérieure, du côté droit. Toute la région où siège la sueur n'est ni plus rouge ni plus chaude que la partie symétrique opposée.

A l'état normal, le malade transpire aisément et beaucoup, mais il n'a jamais remarqué, depuis sa commotion, que la sueur fût plus abondante d'un côté du tronc ou des membres.

Observation VIII. Cuch..., 26 ans, vu en 1919, éprouve depuis un an une céphalée surtout nocturne et frontale. Quinze jours après le début de cette céphalée, apparut

une sudation du côté droit de la face, sudation qui n'a pas cessé depuis cette époque. Depuis trois semaines, la céphalée a disparu et la sudation diminué.

Cette sudation est plus ou moins permanente ; elle s'exagère quand cet homme s'approche du feu où quand il se trouve dans un local chauffé ; elle s'atténue ou disparaît en plein air. Elle gagne parfois le côté gauche mais y est toujours beaucoup moins accentuée que du côté droit.

Le jour de janvier 1919 où ce malade fut examiné, le territoire de la sueur est limité au côté droit de la face. On ne constate pas de trouble vaso-moteur : la face n'est pas plus rouge du côté droit que du côté gauche, cependant la température locale y est un peu plus élevée: 36°4 à droite et 36° à gauche. La tension artérielle est de 16 1/2 à droite et de 14 1/2 à gauche, avec 10 comme minima des deux côtés. La pupille droite est un peu plus petite que la gauche. Un tube d'eau froide, appliqué sur la nuque, provoque très facilement la chair de poule.

Il n'existe aucun trouble moteur, sensitif, réflexe ou trophique du système nerveux.

Cet homme a été blessé, en août 1914, par une balle de shrapnell à la face externe de la cuisse droite ; la blessure a vite guéri et sans incident. Il est resté prisonnier en Allemagne jusqu'en juillet 1918, époque à laquelle il a été évacué en Suisse pour sa céphalée et son hyperhidrose. Rapatrié en octobre 1918, il est venu un jour à la Salpêtrière pour demander une prolongation de congé et non pour consulter au sujet de ses troubles sympathiques.

Observation IX. — Via... 31 ans, vient consulter le 21 février 1919, pour des crises comitiales qui ont apparu, en captivité, en 1916. Depuis cette époque, ces crises se sont reproduites, la nuit seulement, deux ou trois fois par semaine, s'accompagnant souvent de morsure de la langue. En même temps que les premières crises est survenue une sudation abondante de la face, diurne et nocturne, c'est-à-dire permanente, beaucoup plus marquée à droite qu'à gauche. La sueur est localisée aux lèvres supérieure et inférieure, au nez, à la partie adjacente de la joue, au front. Les tempes et le menton en sont indemnes. Cette sudation est exagérée par l'émotion ; chaque fois qu'on examine le malade, la sueur coule à grosses gouttes.

Il n'existe aucune modification ni de la coloration de la peau, ni de la température locale de la face.

La motilité, la sensibilité, la réflectivité, la trophicité sont normales, les pupilles égales, l'état général excellent. Aucun antécédent pathologique, en dehors d'une rougeole survenue dans l'enfance. Fait prisonnier en 1915, il n'a eu ni commotion cérébrale ni blessure. La ponction lombaire montre un liquide limpide, de tension normale, avec 0,22 d'albumine, 2,4 lymphocytes par mm³, un B.-W. négatif. Le B.-W est également négatif dans le sérum sanguin.

Observation X. — Mme Duco..., 59 ans, vue en 1921. A l'âge de 55 ans, elle fut prise, une nuit, d'un vertige violent qui dura un quart d'heure environ (les objets tournaient de gauche à droite) et s'accompagna de vives douleurs dans le côté gauche de la tête, de vomissements bilieux et de débacle diarrhéique. Six mois plus tard, semblable crise nocturne : vertige, céphalée vive en coups de marteau, vomissements, diarrhée. La douleur aurait commencé dans le flanc gauche pour vite remonter le long du côté du tronc, du cou et de la face avant de se localiser au côté gauche de la tête. Cette deuxième crise, qui dura douze heures, s'accompagna d'angoisse, d'étouffements et, à la fin, de faiblesse passagère du côté gauche du corps. Pendant deux ou trois jours, il persista un peu d'abattement, puis tout rentra dans l'ordre.

En septembre 1919 et en juin 1920, troisième et quatrième crises semblables à la deuxième, mais ces deux crises s'accompagnent de sueurs limitées au côté gauche du thorax et de la face.

La malade, examinée le 10 mars 1926, se plaint de maux de tête violents, avec périodes d'accalmie, depuis une quinzaine de jours : les douleurs siègent surtout du côté gauche de la tête. Il n'y a plus de vertige ni de transpiration, mais la malade éprouve des bouffées de chaleur du côté gauche de la face et elle affirme que parfois ce côté devient chaud et rouge.

L'examen ne décèle aucun signe objectif de lésion du système nerveux. La malade dit qu'elle entend mal, depuis une fièvre typhoïde qu'elle a eue à l'âge de vingt ans, et qu'elle entend de plus en plus mal : l'examen de l'oreille, fait à l'hôpital de la Pitié, ne montre aucune lésion objective de l'oreille mais une légère diminution de la sensibilité acoustique (oreille interne) attribuable à une fièvre typhoïde ancienne. Aucun autre antécédent à signaler, à l'exception d'un rhumatisme articulaire aigu survenu à l'âge de 26 ans.

Observation XI. — M[me] Dum..., vue en février 1921, présente un symptôme parkinsonien limité au côté droit du corps. Ce syndrome serait survenu sans cause connue, il y a un an. Mais depuis longtemps existaient chez cette femme des crises de sudation localisées au côté droit du corps, face comprise. Cette hyperhidrose a été vue non seulement par la malade mais encore par ses enfants. A certains moments, dit-on, la moitié droite de la face se colorerait vivement.

Au moment de l'examen, on note que le côté droit du corps est plus chaud que le côté gauche, que le réflexe pilo-moteur est normal et égal des deux côtés.

L'hémisyndrome parkinsonien est typique, rigidité modérée mais nette, perte du balancement du membre supérieur droit pendant la marche, tremblement classique limité à ce côté, besoin de déplacement, antépulsion, réflexes tendineux vifs, réflexes cutanés et pupillaires normaux. Il n'existe aucun trouble moteur, sensitif, réflexe, trophique.

Dans ces cas d'hémihyperhidrose d'origine encéphalique, il est impossible de localiser la lésion causale. Cela n'est pas possible, même dans la dernière observation, attendu que le siège des lésions parkinsoniennes n'est pas encore fixé de façon définitive. Les symptômes concomitants : céphalée, vertiges, crises comitiales ne sauraient donner une indication utile.

Nos connaissances sur le siège des centres sudoraux et le trajet des fibres sudorales dans l'encéphale sont vagues et incertaines. Les physiologistes admettent, en général, l'existence de centres dans l'écorce cérébrale, les corps optostriés, le cerveau intermédiaire, le bulbe, mais ces notions, sauf celles qui concernent le bulbe, sont peu précises. De leur côté, les observations anatomo-cliniques n'ont pas encore éclairé le chapitre obscur des hyperhidroses d'origine encéphalique.

II

LES TROUBLES VESTIBULAIRES SUPRA-NUCLÉAIRES POSTENCÉPHALITIQUES

RELATIONS PHYSIO-PATHOLOGIQUES ENTRE LES PARALYSIES DU REGARD CHEZ L'HOMME ET LES MOUVEMENTS FORCÉS DES ANIMAUX

PAR

L.-J.-J. MUSKENS (Amsterdam).

I. — La base anatomo-physiologique.

L'étude des mouvements forcés des animaux est, depuis un siècle et demi, un sujet de prédilection des physiologistes. Il est d'ailleurs des plus impressionnant d'observer qu'un animal, une grenouille, mais aussi un têtard de grenouille, un requin, mais aussi l'embryon de requin, un lapin, chien, crabe ou seiche, après une petite lésion du système nerveux central, exécute des mouvements incessants de manège, d'enroulement, de culbute en avant ou en arrière, ou des combinaisons de mouvements analogues.

On a vu disparaître cependant plusieurs fois ce sujet des préoccupations neurophysiologiques, et presque complètement depuis environ 35 ans.

Ce désintéressement s'explique d'ailleurs si l'on songe que des physiologistes ayant la subtilité de Pourfour du Petit, de Flourens et Brown-Séquard, de Donders et Schiff, et de nombreux physiologistes après eux, ne parvinrent à aucun progrès dans la connaissance du problème.

Depuis que, voici quelques dizaines d'années, nos connaissances anatomo-physiologiques sur le tronc cérébral se sont développées, nous nous trouvons moins désarmés vis-à-vis du problème, qui d'ailleurs est étroitement intriqué à d'autres données cliniques à peine entrevues. Bien plus, le diagnostic topographique des processus déroulés dans le tronc cérébral est impossible sans que la première question aît été résolue.

Un premier fait a toujours provoqué l'étonnement des physiologistes, c'est que les phénomènes observés chez l'animal ne se voient pas chez l'homme. Magendie, Prévost et d'autres, y ont fréquemment insisté. Les expériences de guerre n'ont apporté aucun document nouveau. Seul, Thomas qui a une grande expérience de ces phénomènes chez l'animal a rapporté deux cas de blessure cérébelleuse par balle ayant donné lieu à des phénomènes de rotation.

On peut donc se demander, à juste titre, pourquoi dans la pratique médicale humaine, on n'observe jamais après lésion de l'organe vestibulaire, du nerf, de ses noyaux et des voies ascendantes (2e et 3e neurones y compris), les mouvements forcés en trois plans que l'on remarque chez les vertébrés inférieurs et chez les invertébrés à structure symétrique et dont la motilité est suffisamment développée.

Dans une communication précédente (1), nous avons répondu à cette question après avoir dans une communication préliminaire étudié l'aspect anatomo-physiologique de la déviation conjuguée de la tête et des yeux (2), surtout au cours des lésions des voies vestibulaires ascendantes dans le faisceau longitudinal postérieur.

Nous voudrions pousser nos investigations plus loin, et attirer l'attention sur quelques problèmes cliniquement irrésolus et abandonnés mais qui sont bien connus des cliniciens. Des observations nouvelles faites dans le parkinsonisme encéphalitique vont nous servir de transition. Nous les devons en grande partie aux neurologistes français et elles montrent à quel degré d'induction peuvent amener des études cliniques approfondies, quand on les envisage sous l'angle de l'anatomie et de la physiologie comparée.

Parmi les problèmes à résoudre encore et se rapportant aux voies vestibulaires ascendantes et descendantes, nous nous contenterons d'envisager un seul problème dans ses trois plans anatomique, physiologique et clinique.

Van Gehuchten et Cajal avaient observé chez les embryons de truite et de cobaye que la première ébauche du faisceau longitudinal postérieur est une voie purement motrice (grandes cellules d'origine près de la commissure postérieure, fibres descendantes grosses et minces, dans le F. L. P.) et ce n'est que plus tard que les voies vestibulaires ascendantes s'ajoutent latéralement à celles-ci. Cette constatation était d'autant plus importante que chez le vertébré adulte, sans exception, il n'y a qu'un petit pourcentage de fibres de cette voie importante qui sont descendantes, eu égard à la quantité considérable de connexions ascendantes ; les constatations de Van Gehuchten et Cajal restèrent sans lendemain.

De leur côté, Boyce, Wallenberg, Thomas et Roussy, plus tard Castaldi et Beccari, précisent l'origine et la topographie de ces voies descendantes, vers la même époque où nous isolions le faisceau commissuro-spinal du faisceau interstitio-spinal à grosses fibres, situés tous deux dans la même aire dont l'un va au bulbe et l'autre à la moelle lombaire (9). On était frappé en outre par l'existence d'un rapport entre le niveau d'une lésion unilatérale dans le tronc cérébral et la direction des mouvements forcés consécutifs

La section unilatérale d'un faisceau longitudinal entraîne invariablement des mouvements de manège du côté sain et des mouvements d'enrou-

(1) *Journal de Neurologie*, janvier 1927, p. 77.
(2) *Encéphale*, 1926, p. 369.

lement du côté malade. Le sens de ces deux mouvements forcés se renverse dès qu'on atteint la commissure postérieure. Dans une pareille lésion, on trouve atteint du côté opéré, le faisceau commissuro-médullaire et interstitio-spinal. La comparaison des résultats expérimentaux montra que la lésion du noyau de la commissures postérieure (c'est le nom que lui donne Cajal) était en rapport avec les mouvements de manège tandis que le noyau interstitiel influence les mouvements d'enroulements.

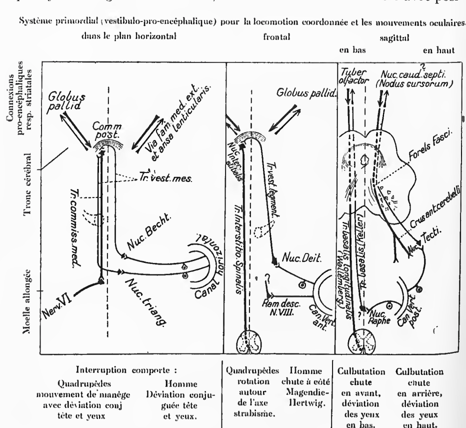
Il est extrêmement important qu'indépendamment de ces recherches Wallenberg avait établi chez les oiseaux que des fibres minces issues de la région de la commissure postérieure et descendantes donnaient des collatérales spéciales aux noyaux de l'oculo-moteur externe et de l'oculo-moteurcommun, faits qui ont une signification pour l'intelligence des déviations conjuguées réflexes des yeux dans le plan horizontal. Rappelons enfin qu'au point de vue de l'anatomie comparée Ariens Kappers avait noté que dans l'évolution phylogénique le noyau de l'abducens se déplace oralement, c'est-à-dire dans le sens du stimulus. — Par contre Wallenberg trouvait que les grosses fibres (faisceau interstitio-spinal) se connectaient aux noyaux du pathétique, faits d'accord avec des observations pendant la vie des animaux, ou on découvrait la dégénérescence de ces faisceaux après lésion de la région de la commissure postérieure. Ces animaux avaient montré pendant longtemps un mouvement de rotation autour de l'axe du côté sain avec une diplopie de Magendie-Hertwig ou une tendance à tomber du côté sain.

De nouvelles expérimentations montrèrent également que conformément aux anciens expériments de Magendie-Schiff, les lésions entre les noyaux commissuraux et le globus pallidus ne changeaient pas le sens des mouvements forcés consécutifs, manège du côté atteint, enroulement et chute du côté sain, la même combinaison, qu'on rencontre régulièrement en clinique dans les cas de lésions ponto-pédonculaires (e. a. 31 et 32) ; tout en tenant compte du fait, qui a été signalé dans la communication précédente, que le syndrome du roulement autour de l'axe et du strabisme Magendie-Hertwig ne se rencontre chez l'homme que rarement, comme symptôme obsolète, comme atavisme. Chez les anthropoïdes, portant la colonne vertébrale verticale sous le crâne, c'est seulement dans la chute de côté, que le syndrome susdit (roulement autour de l'axe des animaux inférieurs) subsiste encore. Quant à l'anatomie des fibres intéressés, on put poursuivre à travers le faisceau H2 de Forel la dégénérescence des fibres pallido-commissurales, une constatation qui fut confirmée ultérieurement par Riese (28).

Le corps strié, et surtout le globus pallidus, est donc relié dans les deux sens avec les noyaux vestibulaires secondaires, et une atteinte de ces noyaux, de ces voies, entraîne des déviations correspondantes. Ainsi, nous semble t-il que l'interminable discussion sur l'ataxie frontale (Mingazzini, et plus récemment Pierre Marie, Bouttier et van Bogaert), la soi-disant double innervation des muscles du tronc, la déviation conjuguée des yeux, par faradisation des circonvolutions frontales et de la région pariétale,

la déviation conjuguée des yeux et de la tête observées dans les apoplexies intéressant le corps strié, la chute du côté sain dans les lésions de la base du cerveau devront être interprétés à l'avenir en tenant compte de ces notions anatomo-physiologiques nouvelles.

Quant au problème qui se rapporte aux mouvements dans le plan vertical (tendance à la chute en avant et à la direction du regard vers le bas, paralysie du regard vers le haut ; tendance à la chute en arrière avec posi-



Système primordial (vestibulo-pro-encéphalique) pour la locomotion coordonnée et les mouvements oculaires.

tion forcée des yeux vers le haut, paralysie du regard vers le bas), nous nous réserverons de les discuter ultérieurement. Ici, nous verrons qu'à côté d'une lésion des noyaux vestibulaires primaires donnant ces troubles, on sait qu'une lésion des connexions ascendantes de ces noyaux produit le même effet, auquel se joint un rapport spécial avec la tonicité. Le noyau supérieur connecté au centre vestibulaire primaire (probablement le noyau du toit), et situé dans le mésocéphale se trouve comme pour les autres mouvements forcés en rapport avec un centre paléostrié.

Le caractère spécial de la déviation dépendra du niveau de la lésion dans le système et de la nature de celle-ci. Dans le schéma ci-joint nous avons synthétisé les données actuelles cliniques et expérimentales et il permettra de s'orienter dans la question.

Ces recherches détaillées ont été publiées en grande partie dans le *Brain* de 1914 et 1922. Cependant la littérature ophthalmologique ne semble pas encore avoir accepté ces nouveaux points de vue. On s'en étonne d'autant plus que les travaux les plus récents sur les troubles moteurs du regard (De Lapersonne et Cantonnet, Bing, Willbrand et Sanger, Marburg) s'accordent à trouver que l'ancienne conception d'un centre oculo-moteur général près du noyau de l'abducens de Duval et Laborde présente des difficultés considérables et se trouve en contradiction avec les faits. La conception d'un système chiasmoculo-moteur de Grasset n'est pas plus satisfaisante. Par contre les observations de Foville fils et de ses successeurs, celles de Bertelse et Rönne, s'accordent complètement avec les travaux de physiologie actuelle, tant en ce qui concerne les fonctions des fibres vestibulaires ascendantes, que pour les fibres descendantes du noyau de la commissure postérieure et du noyau interstitiel. Elles sont absolument en harmonie avec une conception considérant la commissure postérieure comme le niveau de croisement des mouvements conjugués (des mouvements de manège chez les animaux).

A tel point que la figure 39, p. 122, du livre de Lapersonne et Cantonnet indiquant le niveau auquel la direction de la déviation se renverse, peut être reportée presque sans modification dans la physiologie des mouvements de manège des vertébrés supérieurs. Dans leur figure 4 ces mêmes auteurs représentent très justement le faisceau commissuro-médullaire et le faisceau interstitio-spinal sans faire la moindre allusion à la signification prévalente au point de vue physiologique de ces deux voies descendantes pour les mouvements involontaires latéraux.

Il va de soi que la théorie du nystagmus vestibulaire, du mécanisme des mouvements des yeux chez les oiseaux, étudiée par Wallenberg, de la voie corticale du regard de Dejerine, doit être soigneusement revisée à la lumière de ces connaissances anatomo-physiologiques récentes.

II. — Quelques observations récentes concernant les troubles supranucléaires des voies vestibulaires au cours du parkinsonisme postencéphalitique.

En 1921, Barré et Duverger (1) avaient observé dans la paralysie agitante vraie des *perturbations labyrinthiques* (à l'épreuve de l'indication) et des perturbations dans les mouvements oculaires et les considéraient comme des « phénomènes d'hypertonie » provoqués par des perturbations dans les voies vestibulaires centrales, comme l'avait indiqué auparavant Sauvineau.

Peu après Bollack (2), Houin (3) et Lemos (4) ont attiré l'attention sur la fréquence des *paralysies horizontales du regard* dans le parkinsonisme postencéphalitique. Bollack insista même sur le rôle du faisceau longitudinal postérieur dans la pathogénie de ces troubles et montra que l'atteinte du droit externe ne pouvait expliquer la paralysie conjuguée du regard, nonobstant la conception, admise encore par beaucoup de neurologistes, de Duval et Laborde. Thomas (5), de son côté, montre que

la théorie de Dejerine pour qui la voie volontaire du regard latéral est située dans la pyramide est également indéfendable.

A côté de ces paralysies du regard dans le plan horizontal, Thomas (6), Vedel et Puech (7), Barré (8) observèrent dans les lésions bulbaires un nystagmus anti-horaire avec chute du côté sain. Ces observations sont du plus haut intérêt parce que dans ces séries cliniques se trouvent représentées les observations équivalentes faites chez l'animal (9), à savoir : mouvements involontaires dans le plan frontal, particulièrement enroulement du côté sain, après atteinte de la racine descendante du nerf vestibulaire (10).

Enfin dans le cas de Clovis Vincent et Winter (11) on avait très vraisemblablement affaire, si l'on s'en rapporte à la description clinique, à un *strabisme de Magendie-Herlwig* (« skew déviation » des Anglais (12).

La fréquence du syndrome de Parinaud a frappé Lhermitte, Bollack et Fumet (13), Alajouanine, La Grange et Périsson (14), et un des cas de ces derniers auteurs est de la plus grosse importance puisque pendant plusieurs mois avant la *paralysie verticale*, ils observèrent des mouvements cloniques des globes oculaires, troubles signalés fréquemment dans l'encéphalite léthargique.

La localisation anatomique de ces lésions resta encore inconnue.

Bientôt s'ajoutent de nouvelles observations concernant les *spasmes oculogyres* durant plusieurs heures et consistant tout particulièrement dans une contracture *verticale du regard en haut* et sur le côté accompagnée parfois de mouvements de manège. (Fischer 34 e. a.)

Le début et la fin de ces crises sont souvent accompagnés d'un nystagmus.

Observateurs allemands et français attirèrent l'attention sur la part des *influences psychiques* dans le développement de ces états : J. Ewald (15), Bakker (16), Bing et Schwarz (17), Kielkow (18), G. Lévy (19), Marinesco, Radovici et Draganesco (20), L. Van Bogaert et Delbeke (21). On ne peut s'empêcher de rappeler ici l'intéressant débat auquel prirent part M. Pierre Marie, Babinski, Crouzon (30), Nogues et Sirol, Poullard, Raymond et Cestan à propos d'un cas de paralysie du regard dont les uns voulaient faire un cas d'hystérie et que les autres considéraient comme une lésion organique du mésencéphale.

Marguliès et Model (22) se posent la question intéressante de savoir si la convergence n'est pas aussi bien que le regard latéral influencée par des fibres pallido-commissurales. Ce dernier observateur remarque très justement d'ailleurs que les lésions doivent se trouver en avant de la commissure postérieure.

Ce que j'ai indiqué plus haut concernant le trajet des voies vestibulaires ascendantes chez l'homme et chez les animaux montre clairement que les lésions correspondant aux crises oculogyres doivent se trouver dans la région hypothalamique ou dans le locus niger en avant des noyaux de la commissure. Il suffit de jeter un regard sur la figure pour se rendre compte que les voies pour les mouvements verticaux et latéraux des globes ocu-

laires (et cette combinaison paraît bien la plus fréquente) sont, dans cette région, très proches l'une de l'autre.

Popoff (23) et Dupuy-Dutemps ont d'ailleurs décrit des *crampes oculogyres* chez des encéphalitiques par lésions du corps strié.

Le caractère absolument « inédit » que revêtent les troubles supranucléaires, vestibulaires chez les parkinsoniens, par exemple au cours de ces très curieuses crampes du regard, est probablement dû au fait qu'il n'est pas question ici d'une destruction totale des cylindraxes mais d'une infiltration périvasculaire avec dégénérescence partielle des éléments ganglionnaires.

Un dernier groupe de faits montre enfin que dans le parkinsonisme encéphalitique il n'y a pas que les yeux qui soient intéressés dans *ces mouvements forcés* d'origine supra-vestibulaire. Sterling, Marinesco, Radovici et Draganesco (20), Ludo van Bogaert (24), Guillain, Alajouanine et Thévenard (25) ont observé des crises où les extrémités et le tronc participaient à la contracture. Il est important de souligner : 1° que ces mouvements involontaires furent observés dans le *plan frontal* (strabisme de Hertwig-Magendie dans le dernier cas) et dans le plan *sagittal* (premier cas) ; 2° que durant la crise tonique les réactions vestibulaires normales ne purent être obtenues (premier et second cas). Pour finir, C.-J. Parhon et M. Derevici (33) ont observé des *mouvements de manège réguliers* dans un cas d'encéphalite léthargique. D'autre part, n'est-il pas intéressant de rappeler que Szymanowski et Mme Zylberlast-Zand (29), comme plus tard Poston (26), avaient observé que le lapin atteint d'encéphalite expérimentale présentait des mouvements de manège régulier, ce qu'on ne voyait presque jamais chez les malades ? Ces auteurs se croyaient donc autorisés à conclure de ces faits à une affinité élective du virus pour le nerf vestibulaire de l'animal, à une électivité du virus pour le nerf oculo-moteur de l'homme !

Quoique l'étude anatomo-pathologique de l'encéphalite épidémique n'ait pas encore réussi à démontrer au microscope les foyers responsables des paralysies et des crampes du regard, on est à même de prédire où il faut les chercher. C'est au delà de la commissure postérieure et pas trop loin vers les noyaux palato-striés. Car c'est seulement à ce niveau, que les faisceaux, dont la lésion comporte les mouvements forcés (particulièrement des yeux et de la tête) dans le plan vertical et ceux qui commandent les mouvements dans le plan horizontal, se trouvent au voisinage les uns des autres. Toutes les observations cliniques des crampes du regard et des torsions concordent en ceci qu'ordinairement le regard des malades postencéphalitiques est le plus souvent dirigé vers le haut et vers un des deux côtés, toujours dans la même direction ; l'attaque commence souvent avec du nystagmus dans ce sens. Pourquoi peut-on se prononcer avec une certaine assurance sur la nature vestibulaire de ces phénomènes ? Parce que, tout comme dans les mouvements forcés des animaux, aux déviations du regard se conjugue une position forcée *concomitante* de la tête et de la nuque.

Parce que, de plus, — de même comme il est le cas avec les mouvements

forcés latéraux des animaux, — les déviations sont de sens opposés, suivant que la lésion se trouve en avant ou en arrière de la commissure postérieure.

La tendance de la tête, qui accompagne la crampe du regard vers le haut, a frappé M. Fischer, récemment, et pour expliquer cette attitude de la nuque il suppose : « que le malade s'efforce d'éviter ces crampes douloureuses, au moyen de ce mouvement réflexe. » A notre point de vue, la coordination de ces deux mouvements relève de la nature même de leur mécanisme.

Bref, en quelques (6) étapes, on voit les contributions cliniques de ces cinq dernières années et principalement celles des cliniciens français renouveler nos anciennes conceptions, soulever des questions nouvelles notamment à l'occasion du parkinsonisme postencéphalitique où ces phénomènes atteignent leur plus grand développement et où ils dessinent avec évidence leur interdépendance.

Nous croyons avoir assez montré que dans le cadre des connaissances anatomo-physiologiques nouvellement acquises, ces observations forment un tout et que l'on peut espérer réaliser ainsi une méthode de diagnostic topographique au niveau du 2e et du 3e neurone vestibulaire, c'est-à-dire dans toute l'étendue du tronc cérébréal.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Barré et Duverger. *Rev. Neurol.*, 1921, 1-444.
(2) Bollack. *Rev. Neurol.*, 1922, II, 74, 1924, I, 336.
(3) Houin. *Rev. Neurol.*, 1923, I, 193.
(4) Lemos. *Rev. Neurol.*, 1924, II, 425.
(5) Thomas. *Rev. d. O. N. O.*, II, 1924, p. 268.
(6) Thomas. *Paris méd.*, 1925, 241.
(7) Vedel et Puech. *Rev. Neurol.*, 1925, I, 65.
(8) Barré. Discussion. *Ibidem*, p. 66.
(9) Muskens. *Brain*, 1914, 382, et *Journal of Physiology*, 1904, vol. 31, p. 216.
(10) Muskens. *Encéphale*, 1926, p. 369.
(11) Clovis Vincent et Winter. *Rev. Neurol.*, 1923, II, 73.
(12) Muskens. *Brain*, 1922, p. 460.
(13) Lhermitte, Bollack et Fumet. *Rev. Neurol.*, 1922, I, 81.
(14) Alajouanine, Lagrange et Périsson. *Rev. Neurol.*, 1924, II, 79.
(15) J. Ewald. *Monatschr. f. Psych. u. Neurol.*, 1924, 57.
(16) Bakker. *Nederlandsch Tydschrift v. Geneesk*, 1925, I, n° 19.
(17) Bing et Schwarz. *Encéphale*, 1925, 150.
(18) Kielkow. *Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 1926, vol. 102, 636.
(19) G. Levy. Thèse de Paris, 1923.
(20) Marinesco, Radovici et Draganesco. *Rev. Neurol.*, 1925, I, 156.
(21) Ludo van Bogaert et Delbeke. *Journal. Neurol. a. Psych.*, 1926, mai p. 269.
(22) Marguliès et Model. *Deutsche Ztschr. f. Nervenhk.*, 1926, vol. 93, p. 89.
(23) Popoff. *Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 1925, vol. 97.
(24) Ludo van Bogaert. *Journ. Neurol. et Psych.*, 1925, p. 814.

(25) GUILLAIN, ALAJOUANINE et THEVENARD. *Rev. Neurol.*, 1925, II, 311.
(26) POSTON. *Brain*, 1926, v. 49, p. 451.
(27) MUSKENS. *Brain*, 1922.
(28) RIESE. *Gesammte Neurologie u. Psych.*, XC, 1924, p. 594.
(29) SZYMANOWSKI et ZYLBERLAST-ZAND. *Brain*, 1923, 46-49.
(30) CROUZON. *Revue Neurol.*, 1900.
(31) CLAUDE, SCHAEFFER et ALAJOUANINE. *Rev. Neurol.*, 1922, III, 1003.
(32) FLORAND, NICAUD et GRENIER. *Rev. Neurol.*, 1922, 11, 1011.
(33) PARHON et DEREVICI. *Bulletin de la Soc. roumaine de Neurol.*, 1925, août; p. 63.
(34) FISCHER, DENTOCHE. *Nervenheilkunde*, 1924, vol. 81, p. 164.

III

LES TUMEURS MÉDULLAIRES INDOLENTES

PAR

MM. LAPORTE, RISER et R. SOREL
(de Toulouse)

L'importance des phénomènes douloureux *au cours des compressions de la moelle par les tumeurs* est considérable. Elles traduisent avant tout l'atteinte des racines postérieures qui sont suivant les cas écrasées, étirées, dissociées, ischémiées ou congestionnées.

Ces radiculites ont été particulièrement étudiées par Dejerine et ses collaborateurs qui en ont précisé les caractères cliniques que nous rappelons brièvement : uni ou bilatérales, les douleurs sont projetées à la périphérie dans le territoire correspondant à la racine lésée ; elles sont atroces, presque toujours paroxystiques, donnant la sensation de broiement profond de l'os, de serrement progressif des membres inférieurs dans le brodequin des anciens supplices : ou encore c'est le fourmillement suivi de la sensation de chaleur et enfin de brûlures atroces, prolongées. Certains efforts : la toux, l'éternuement, la défécation, augmentent les algies ou les font apparaître sans que ce signe soit d'ailleurs aussi caractéristique qu'on l'a cru d'une atteinte radiculaire. Certaines positions, assise avec les jambes pendantes, en particulier, sont souvent intolérables ; il en est de même de la flexion forcée de la tête qui parfois déclanche instantanément les paroxysmes (Néri).

Il faut savoir que les douleurs radiculaires peuvent être les seules symptômes de la tumeur pendant des mois et des années.

Dans sa thèse, Gendron rapporte un cas (Obs. V, page 130), observé dans le service de Babinski, où les douleurs radiculaires ont été pendant 2 ans la seule manifestation d'une tumeur de la moelle cervicale ; c'est pendant onze ans que le malade de Veraguth présenta une névralgie intercostale isolée, déterminée par une tumeur de la moelle dorsale. Par contre, les phénomènes douloureux apparus précocement peuvent rétrocéder en quelques mois, et l'affection est indolente à sa période d'état ; ou encore la compression médullaire, douloureuse pendant de longs mois, peut tardivement devenir indolente, lorsque les racines intéressées par la lésion sont finalement détruites, ou parce que des lésions vasculaires sectionnent la moelle au-dessus de la compression.

Ces manifestations si pénibles sont dues, nous l'avons dit, à une atteinte des racines postérieures.

En dehors de ces lésions radieulaires dues à l'étirement par la tumeur, à la eompression à l'œdème, à l'ischémie, à l'infiltration par des éléments néoplasiques ou inflammatoires, à la dégénérescence postérieure des cylindraxes et de la myéline ; il y a d'autres manifestations douloureuses au cours des tumeurs médullaires dont la pathogénie est plus obscure.

Ces phénomènes sont assez variables ; citons en particulier les points douloureux vertébraux et paravertébraux, fixes et qui sont — à cette condition — d'indiscutables éléments de diagnostic topographique (Babinski, Bériel et Devic). Les douleurs sus et sous-lésionnelles sont également signalées par de nombreux auteurs. Barré en a fait une étude d'ensemble (*Presse Médicale*, 1923) et il distingue des douleurs sous-lésionnelles dues à la compression des cordons postérieurs et antéro-latéraux avec projection lointaine et périphérique dans les territoires radiculaires correspondants et des douleurs sus-lésionnelles d'ordre sympathique. Dans le même cadre rentrent les algies d'alarme dansles métastases cancéreuses rachidiennes (Sicard et Forestier). Ces manifestations sont particulièrement importantes parce qu'elles caractérisent la phase préparaplégique dont on conçoit sans peine tout l'intérêt.

Cependant il est des cas où les manifestations douloureuses manquent d'un bout à l'autre de l'évolution d'une tumeur médullaire. Bien entendu nous éliminons de cette étude toutes les observations qui rapportent des phénomènes douloureux transitoires, au début, à la phase paraplégique ainsi que les compressions médullaires qui, après la phase de douleurs classiques sont devenues indolentes par dégénérescence radiculocordonale.

I. — *Observation personnelle et discussion des cas où il semble que les caractères anatomiques de la tumeur expliquent son indolence.*

Notre malade est âgée de 64 ans, elle est rentrée à l'hôpital le 3 mai 1926 pour paraplégie. Il n'y a rien à signaler dans ses antécédents héréditaires, elle n'a jamais rien présenté d'anormal en dehors de la maladie actuelle. Mariée à 24 ans, elle n'a pas fait de faussés couches.

Les premiers troubles remontent au *mois de juin* 1925 ; ils se sont manifestés, non pas par des douleurs, mais par une très vague sensation d'engourdissement de la jambe gauche, ce qui rendait le membre « lourd mais tout à fait indolore ». Ces phénomènes surtout nocturnes se dissipent par la marche; ils se sont étendus à tout le membre inférieur gauche dans l'espace d'un mois ; puis ensuite au membre inférieur droit en commençant là aussi par le pied et la jambe. Presque en même temps la marche est devenue pénible, les jambes difficiles à soulever du sol, à tel point qu'*en décembre* 1925, on peut parler d'une paraplégie véritable.

Cet état se complique en *janvier* 1926 d'incontinence urinaire et de constipation très marquée. En février 1926, le membre inférieur droit à son tour est très atteint et la malade est condamnée au lit.

Examen mai 1926. — Cette femme présente une paraplégie spastique en extension indolore avec abolition complète de la motilité volontaire, rétention urinaire, anesthésie totale à la piqûre, et conservation relative de la sensibilité osseuse jusqu'à L^3.

Les membres supérieurs sont indemnes.

Les membres inférieurs sont en extension ; on ne note pas d'atrophie musculaire élective. Les mouvements actifs de flexion et d'extension des orteils et des pieds sont totalement abolis à gauche ; à droite ils sont ébauchés ; les muscles ont conservé un certain tonus et les membres ne sont pas aplatis.

Les réflexes achilléens et patellaires sont vifs des deux côtés. Le choc médio-pubien détermine l'adduction vive des cuisses et une ébauche de la contraction des muscles droits abdominaux.

Des deux côtés se déclanche facilement un clonus du pied inépuisable immédiatement arrêté par la pression osseuse du pied ; en même temps celle-ci détermine un mouvement de triple retrait.

D'une manière générale la contracture des membres inférieurs est intense bien qu'assez variable ; elle immobilise les différents segments en extension et en adduction ; elle est immédiatement renforcée par la mobilisation passive des articles, la palpation profonde, le pincement de la peau ; parfois elle cède brusquement « coupée au couteau ».

Les réflexes de défense sont faciles à provoquer :

a) Par la pression osseuse, prolongée pendant 2 à 3 secondes ; si on exerce celle-ci au niveau du squelette du pied, de la jambe et de la cuisse, des deux côtés on obtient l'écartement des orteils, le redressement lent et très marqué du gros orteil le triple retrait et parfois un mouvement d'adduction de ce membre. Dans quelques cas assez rares on assiste simplement au renforcement de l'extension et de l'adduction.

La pression osseuse de l'épine iliaque antérieure et supérieure détermine toujours un triple retrait, mais sans extension de l'orteil. Enfin la pression douloureuse du rebord costal ne provoque aucun phénomène d'automatisme médullaire.

On peut donc dire que la limite supérieure de la zone réflectogène à point de départ osseux correspond aux 3e et 4e lombaires (épine iliaque antérieure et supérieure).

b) Par des excitations thermiques appuyées durant 10 secondes. Au niveau du territoire répondant aux segments sacrés et aux deux derniers segments lombaires on obtient à la suite des excitations de cette nature l'extension des orteils et le triple retrait.

La limite supérieure de la zone réflectogène (fig. 1) au point de départ thermique est plus élevée à droite qu'à gauche ; elle correspond à la portion supérieure de L^2 ; à ce niveau la chaleur appuyée détermine encore un triple retrait.

c) Par le pincement vif des téguments ; la limite supérieure de la zone réflectogène ainsi déterminée passe par les arcades crurales.

Les différents modes de la sensibilité objective sont atteints à de très variables degrés.

C'est ainsi que l'anesthésie thermique est absolue dans les territoires sacrés et lombaires à partir de L^3 (fig. 1).

Dans les territoires moyens et supérieurs de L^2 de chaque côté il y a simplement hypoesthésie, retard, cumul et confusion des perceptions. Au niveau de L^1, il n'y a aucun trouble de la sensibilité thermique. On peut dire que les troubles de la sensibilité à la piqûre sont aussi intenses que les précédents, et leur topographie est tout à fait superposable.

Le sens des attitudes est atteint. Le croisement en ciseau des membres inférieurs n'est pas identifié ; la flexion forcée des pieds est interprétée comme une douleur ossense au niveau des chevilles ; cependant, il ne faut pas oublier que l'état de contracture permanent rend très difficile l'interprétation exacte des troubles du sens et des attitudes segmentaires.

A noter la quasi intégrité au niveau des cuisses et du bassin de la sensibilité profonde douloureuse et vibratoire. C'est ainsi que la pression un peu forte du corps fémoral et des rotules est parfaitement perçue et identifiée. La pression simple est perçue au niveau du tiers supérieur des tibias et des rotules, la pression forte est perçue immédiatement sans perception douloureuse. Le squelette du pied est insensible à une pression, même très forte, qui est immédiatement suivie du triple retrait.

La sensibilité vibratoire au diapason est abolie au niveau des malléoles tibio-péronières, elle est intacte au tiers supérieur du tibia, au grand trochanter et au pubis.

On ne note d'hyperesthésie dans aucun territoire ; en particulier, nous avons soigneusement exploré à ce point de vue les districts cutanés de L^1 ou de D^{11}, où on ne décèle pas la moindre hyperalgésie.

Il n'y a pas chez cette malade des troubles de la sensibilité subjective, *elle ne souffre pas* ; elle n'a aucun des phénomènes radiculaires si pénibles qui caractérisent ordinairement le syndrome des compressions ; elle n'a pas non plus de plages d'hyperesthésie. L'action de se moucher, de tousser ne détermine pas de douleurs dans les membres supérieurs. L'interrogatoire le plus complaisant ne parvient qu'à déceler quelques fourmillements intermittents et assez vagues dans le district supérieur de L^2.

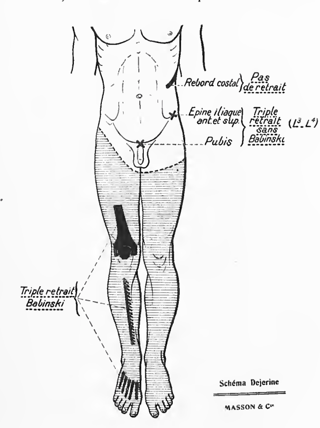


Fig. 1. — *Limites des réflexes de défense.* En noir : squelette ; Haché : zone reflectogène à la chaleur appuyée (dix secondes) et au pincement vif.

Les troubles vaso-moteurs et trophiques sont assez marqués, on ne constate pas de refroidissement notable, mais les jambes et les pieds sont empâtés d'un œdème dur ; la peau est amincie ; on note la présence de petites ulcérations cutanées à contour polycyclique à la face postérieure des jambes, et de plaques de cyanose autour de la rotule. Il n'y a pas d'escarres. L'indice oscillométrique est de 1/2 à la cheville, alors qu'il est de 4 au poignet avec le même appareil de Pachon.

Les troubles sphinctériens sont des plus marqués ; l'incontinence des urines et la rétention des matières sont complètes.

Les membres supérieurs et tous les nerfs craniens sont indemnes en particulier la musculature oculaire intrinsèque et extrinsèque. La malade n'a ni céphalée ni troubles intellectuels.

En somme, nous nous trouvons en présence d'une malade atteinte depuis un an de troubles médullaires caractérisés par une paraplégie organique spastique motrice et anesthésique sans douleurs.

Quelle en est la cause ?

Il ne s'agit pas d'une lésion du squelette rachidien, cancéreuse ou tuberculeuse qu'infirment l'examen clinique et la radiographie, ni d'une sclérose en plaque car le liquide C.-R. renfermait 20 gr. d'albumine sans lymphocytose marquée (12 lymphocytes par mmc.).

Malgré ces constatations humorales il fallait penser aux formes pseudo-tumorales

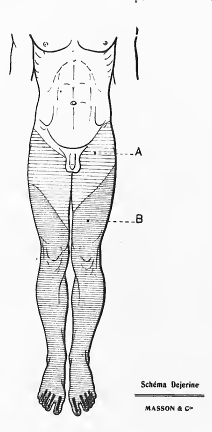


Fig. 1 *bis*. — *Sensibilité thermique et tactile.* *A*) Zone d'hypoesthésie ; *B*) Zone d'anesthésie.

de la syphilis. Mais il n'y avait ni signes pupillaires, ni aortite, ni aucun signe clinique permettant d'étayer cette hypothèse. La réaction de B.-W. était négative dans le sang et le liquide. Un traitement d'épreuve sérieux institué au début de la maladie avait été entièrement inefficace.

Nous étions donc amenés à songer à une tumeur juxta-médullaire ; mais l'absence des douleurs radiculaires pendant le cours de la maladie ne rendait pas cette hypothèse très probable.

Une pneumorachie montra au lit du malade, et d'une manière très certaine, qu'il existe bien une compression médullaire assez bas située : l'aiguille à ponction lombaire est mise en place entre les 3e et 4e vertèbres lombaires : 6 cc. de liquide s'écoulent lentement ; on injecte alors par la même aiguille 7 cc. d'air filtré ; une partie du gaz ressort alors accompagné de gouttelettes de liquide. *Les injections gazeuses n'ont pu déterminer les douleurs radiculaires courtes, en éclair, si fréquentes dans les tumeurs médullo-radi-*

culaires mobiles, en contact intime avec une ou plusieurs racines. On peut affirmer après l'emploi de ce mode d'exploration la compression médullaire et la sténose serrée des espaces sous-arachnoïdiens parce que l'air n'a pas gagné le crâne. La malade n'a pas ressenti la céphalée occipitale caractéristique; or, il est démontré à l'heure actuelle qu'en dehors des compressions médullo-arachnoïdiennes, le gaz injecté par voie lombo-sacrée gagne immédiatement les espaces sous-arachnoïdiens craniens et les ventricules cérébraux.

L'injection de lipiodol lourd fut donc décidée et exécutée le 1er juin. Nous injec-



Fig. 2. — La bille de lipiodol coiffant la tumeur arrondie.

tâmes 2 cc. de lipiodol lourd par voie atlo-occipitale. Deux radiographies furent pratiquées à 48 heures d'intervalle, elles sont parfaitement superposables. Elles montrent que *le lipiodol est arrêté au niveau de la IIe vertèbre dorsale*; la face inférieure de la bille d'huile iodée est creusée en coupole, comme si elle coiffait un corps arrondi ; *elle correspond au 2e segment médullaire lombaire*. Cette figure radiographique si spéciale avec excavation de la bille de lipiodol est aussi nette sur le cliché pris de profil et de face (fig. 2). Elle représente une image radiographique des tumeurs et nous étions ainsi amenés, malgré l'absence de douleurs, au diagnostic de tumeur molle, probablement intra-dure-mérienne comprimant la moelle au niveau des segments lombaires L^2 et L^3, tumeur immobile et que les injections d'air n'arrivaient pas à déplacer, cloisonnant entièrement les espaces sous-arachnoïdiens.

Dès lors une intervention chirurgicale s'imposait.

Anesthésie à l'éther. M. le professeur Mériel et son aide le Docteur Bertrand abordent le rachis à la gouge et font une laminectomie entre D^{11} et L^{1} sans hémorragie. La dure-mère est tendue et bombe légèrement ; elle est incisée avec une telle précision que les espaces sous-arachnoïdiens sont décollés sans être ouverts ; on voit alors nettement une tumeur rouge violacée, coiffée de lipiodol sous forme de grosses gouttes ; elle est abordée après dilacération délicate des espaces sous-arachnoïdiens. On constate qu'elle est fortement adhérente à la moelle et aux racines qui la pénètrent ; elle est surtout volumineuse à sa partie supérieure ; elle est molle, très rouge, saigne très facilement ; on en énuclée les 2/3 supérieurs ; suture soignée de la dure-mère et de la masse musculaire. Les suites opératoires sont excellentes.

Trois jours après l'intervention la paraplégie est flasque, les masses musculaires sont affaissées, tout à fait hypotoniques. Aucun mouvement actif n'est possible. A droite : le réflexe cutané plantaire se fait en flexion et la zone réflectogène des réflexes de défense est extrêmement diminuée (1/3 inférieur de la jambe et le pied seulement) les réflexes tendineux sont entièrement abolis ; il faut sonder la malade ; les zones d'anesthésie et d'hypoesthésie n'ont pas varié.

15 jours après l'intervention, le tableau clinique est le même, une escarre volumineuse apparaît et la malade succombe. La moelle est formolée 5 heures après la mort. L'autopsie est faite 20 heures après ; on retire la moelle et ses enveloppes, il ne reste adhérent à celle-ci qu'un fragment de la tumeur dont la presque totalité a été extirpée et il n'y a pas d'autre néoplasie intramédullaire.

L'intervention chirurgicale a donc entièrement confirmé le diagnostic de néoplasme comprimant la moelle ; la tumeur, longue de 4 centim., déprime la moelle lombaire d'arrière en avant.

Examen anatomique. — La compression des premiers segments lombaires n'est pas considérable ; à ce niveau la tête de la tumeur est arrondie, extrêmement friable et facile à décoller ; d'ailleurs c'était à prévoir, car on ne constatait aucune espèce de trouble de la sensibilité dans le district de ce premier segment lombaire.

A partir du deuxième segment médullaire lombaire L^{2}, la compression est plus intense, le décollement est plus difficile ; enfin la compression du dernier segment lombaire L^{3} est vraiment marquée.

Les premières racines lombaires de chaque côté sont tout à fait libres, rondes ; elles ne sont pour ainsi dire pas comprimées et les coupes qui en ont été faites, colorées au Loyez, ne montrent qu'une démyélinisation périphérique infime.

La tumeur est pénétrée à gauche par les 2e et 3e racines lombaires ; on peut par la dissection les suivre aisément à l'intérieur du néoplasme et elles ne sont pas très adhérentes à celui-ci.

L'examen anatomique a porté sur les racines intra et extra-tumorales, entre la néoplasie et la moelle ; il a montré une légère infiltration lymphocytaire diffuse du tissu conjonctif qui sépare les fascicules nerveux ; la méthode de Loyez montre une colorabilité moindre de la myéline sans dégénérescence bien caractérisée.

La moelle a été particulièrement étudiée au niveau de la compression exercée par la tumeur ; les différents segments lombaires sont un peu déjetés vers la droite et assez fortement aplatis. Sur les coupes passant au niveau de L2 (fig. 3) on note une démyélinisation très peu marquée de la partie superficielle des segments antérieurs des faisceaux antéro-latéraux de chaque côté, par où passent les impressions de douleur, de tact et de lieu. Dans cette région quelques cylindraxes ont complètement disparu, d'autres sont grêles ; la myéline qui entoure ceux-ci est souvent fragmentée, mais rarement totalement absente.

Dans la partie postérieure de la moelle, les fibres radiculaires de la 2e racine lombaire sont à leur entrée dans le parenchyme médullaire à peu près intactes.

Dans la partie externe des cordons de Goll et de Burdach correspondant au trajet ascendant des fibres longues de L3, appliquées contre la face interne de la corne postérieure, on note déjà un certain degré de démyélinisation ; la dégénérescence myélinique et cylindraxile est au maximum, symétriquement, à la partie interne des cordons

de Goll et de Burdach correspondant aux racines lombaires à partir de L4 et aux racines sacrées. Autrement dit, il y a une dégénérescence très intense des fibres radiculaires longues des racines lombo-sacrées de S6, à L4 inclusivement ; L3 est presque intact, ce qui explique que la sensibilité osseuse soit conservée au niveau du fémur et des parties hautes du tibia tandis que le squelette du pied et du tiers inférieur de la jambe est insensible à la douleur et aux vibrations.

La méthode de Nissl met en évidence une raréfaction très marquée des cellules des colonnes de Clarke et des groupes antérieur, antéro-externe et antéro-interne des cornes antérieures ; de plus la plupart des cellules restantes sont altérées et présentent les traces indiscutables de la neurolyse, en particulier l'envahissement pigmentaire est marqué, les masses chromatiques sont réduites en poussière et même dans quelques cas le protoplasma globuleux ne renferme que quelque rares granulations bleuâtres.

A un centimètre, sous la tumeur, la moelle serait absolument normale, n'était la dégénérescence marquée et symétrique des deux faisceaux pyramidaux croisés.

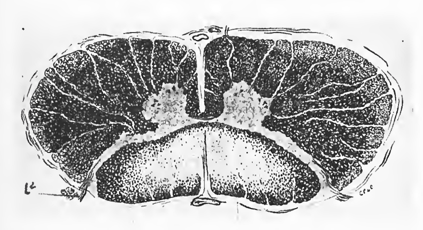


Fig. 3. — Coupe de la moelle passant par L². Logez. *FH* Faisceau de Hoche.

Au-dessus de la tumeur, une coupe passant par le 5e segment cervical, montre :

La même dégénérescence marquée des fibres longues dans le territoire de S6 à L5 qui sont groupées suivant la loi de Kahler à la partie centrale et médiane des faisceaux de Goll et Burdach. Les fibres les plus externes de L1 à L4 sont beaucoup moins atteintes quoique la démyélinisation diffuse soit indiscutable ; les fibres encore plus externes de D6 à D12 sont, elles, tout à fait intactes.

Il faut signaler une démyélinisation légère, diffuse, mais nette de faisceaux de Gowers et de Flechsig, ce qui n'est pas surprenant puisque celui-ci reçoit à ce niveau des fibres radiculaires moyennes lombo-sacrées et lombaires ; par contre le faisceau antéro-latéral est indemne. Les cellules de la substance grise de la moelle dorsale présentent quelques stigmates de dégénérescence.

La tumeur elle-même a été examinée par le Professeur Argaud. C'est un endothélium primitif du feuillet arachnoïdien composé d'îlots épithéliomateux épars, dans un stroma très lâche inondé de sang. Chaque îlot est décomposable lui-même en cellules aplaties et imbriquées autour d'un capillaire central. De-ci, de-là, on trouve quelques grains de psammome. L'examen attentif de la pie-mère arachnoïdienne montre à plusieurs endroits de petites masses endothéliales bourgeonnantes.

En résumé, notre observation est celle d'une tumeur arachnoïdienne comprimant moelle et racines et ayant déterminé une paraplégie sensitivo-

motrice indolore. *Celle indolence que nous soulignons à nouveau peut-elle s'expliquer dans ce cas par le caractère analomique de la néoplasie ?*

Il n'y a pas de cordotomie spontanée car les faisceaux antéro-latéraux sont peu atteints et seuls quelques cylindraxes sont démyélinisés. La tumeur, par contre, est extraordinairement molle et vasculaire ; elle a englobé deux racines mais sans les comprimer, sans déterminer à leur niveau d'infiltration ni de dégénérescence et de démyélinisation. De plus, des racines voisines de la tumeur en contact étroit avec elles n'ont été ni laminées ni étirées.

La dégénérescence de certains cordons et fibres nerveux constatée sur nos coupes, ne saurait donc expliquer l'absence de douleurs.

Il est d'ailleurs intéressant de remarquer que la moelle même a été nettement déformée par la tumeur, malgré le caractère très mou de celle-ci ; il est probable que la néoplasie s'est développée sur la ligne médiane et qu'elle exerçait sa compression depuis longtemps sur les faisceaux postérieurs parce que ceux-ci sont presque complètement démyélinisés et dégénérés ; il ne s'agit pas d'une dégénérescence ascendante par lésion radiculaire des fibres S^6 à L^6, car on constaterait déjà une atteinte des fibres longues intramédullaires sous la lésion compressive ; or, il n'en est rien, et nous avons déjà dit qu'à 1 cc. du pôle tumoral inférieur les cordons postérieurs étaient tout à fait indemnes. Il s'agit donc bien d'une dégénérescence purement locale due à la seule compression du néoplasme.

MM. Guillain, Alajouanine, Périsson et Petit-Dutaillis ont publié un cas de tumeur intrarachidienne demeurée indolente pendant plus d'un an et qui offrait quelque analogie avec l'observation précédente. (*Revue neurologique,* 1925, tome I, page 11.)

Il s'agit d'un jeune homme de 22 ans qui présente les premiers signes d'une atteinte médullaire à la fin de 1922. Pendant un an, il éprouva de la claudication intermittente sans aucun phénomène douloureux. Ceux-ci ne survinrent dans le territoire de L^2, qu'en mars 1924, et encore furent-ils fort intermittents. Le lipiodol montra un arrêt patho-logique au niveau de la 11e vertèbre dorsale et le chirurgien retira à ce niveau une tumeur intradurale, après avoir sectionné un filet radiculaire englobé par la tumeur. Celle-ci, ovoïde, a 3 cm. de long et 2 de large ; son centre est creusé d'une cavité ovoïde du volume d'un noyau de cerise, c'est un fibrogliome avec tendance prononcée à la dégénérescence kystique.

Il est certain que la paraplégie était bien due à cette tumeur molle puisque la guérison fonctionnelle fut complète après l'extirpation ; il est également certain que cette tumeur ne détermina de phénomènes douloureux qu'au bout de 12 à 13 mois, peut-être en raison de sa nature très molle et plastique peu compressive, comme le montre la guérison presque complète du malade.

Certaines formations vasculaires pathologiques développées aux dépens des vaisseaux spinaux et radiculaires constituent également des « tumeurs » particulièrement molles dans certains cas. Les veines pie-mériennes peuvent réaliser de véritables paquets variqueux lentement compres-

sifs. Une étude d'ensemble en a été faite récemment par Guillain et Alajouanine (*Journal de Neurologie et de Psychiatrie de Bruxelles*, novembre 1925) et par Groffali (*Neurologica*, septembre-octobre 1925).

Dans les cas rapportés, la tumeur était volumineuse; l'observation de Groffali nous intéresse particulièrement : l'évolution fut lente et dura 8 ans, déterminant une paralysie complète des membres inférieurs à partir de la 5e année ; le malade ne souffrit à aucun moment et l'auteur insiste sur l'indolence absolue de l'affection.

L'autopsie montra une tumeur angiomateuse de 7 centim. de long comprimant la moelle qui est laminée. D'importantes dégénérescences réalisaient en partie une cordotomie supprimant les douleurs ; mais l'absence de celles-ci pendant les premières années ne peut être expliquée que par le caractère très spécial de la lésion et non pas par cette section physiologique de la moelle.

Il existe donc des tumeurs juxta-médullaires qui présentent d'incontestables caractères anatomiques de plasticité et de mollesse et cela pour plusieurs raisons : stroma très lâche, absence de tissus fibreux, réseau vasculaire très développé, dégénérescences kystiques importantes. On est tenté d'expliquer uniquement l'absence de douleurs par les caractères anatomiques de la néoplasie, car on conçoit fort bien que la compression des cordons médullaires sensibles et des racines soit difficilement réalisée par de semblables formations pathologiques.

Cependant il nous paraît difficile d'accepter cette interprétation dans tous les cas, et d'emblée une objection vient à l'esprit ; dans l'observation que nous rapportons la moelle était fortement déformée ; dans celle de Groffali, que nous signalons plus haut, elle était rubannée et presque sectionnée ; la moelle étudiée par Bing et Bircher était elle aussi fortement comprimée, malgré l'indolence de la tumeur. Il paraît donc bien difficile de supposer qu'une tumeur est assez molle et plastique pour entourer une ou plusieurs racines sans les comprimer ni les faire souffrir, alors que par ailleurs elle déforme et aplatit la moelle.

Il y a par contre des tumeurs très molles qui déterminent des douleurs cordonales très vives ; parmi beaucoup d'autres on peut citer un des cas rapportés par Egaz Moniz, à la Réunion neurologique annuelle de 1923. Il s'agit d'un homme atteint d'une tumeur de la région dorsale supérieure qui souffre de douleurs sympathiques, et cependant la tumeur est fort molle, « inconsistante », faite de tissus adipeux extrêmement vascularisés. On pourrait multiplier les exemples de tumeurs endothéliomateuses et sarcomateuses ou télangiectasiques molles et plastiques qui ont occasionné l'atroce syndrome radiculaire classique.

Nous rapportions plus haut l'observation de Groffali, de compression médullaire indolente pendant toute son évolution due à une grosse tumeur angiomateuse ; on peut lui opposer le cas 14 de la thèse de Gendron (page 151) où de simples dilatations variqueuses de la moelle, sans tumeur, ont causé une paraplégie douloureuse classique.

Bien mieux, le syndrome radiculaire douloureux peut être causé par

une compression purement liquidienne, par un kyste à poche très mince, accolé à des racines et les comprimant à peine, les matelassant d'une couche liquide ; parmi quelques exemples de cas semblables, le plus typique peut être est celui de P. Van Gehuchten (Réunion neurologique annuelle, 1923).

Alors, que conclure ? Il nous paraît après lecture de nombreuses observations, qu'un facteur important de douleurs radiculaires est avant tout constitué par la nature histologique de la tumeur ; elle joue certainement un rôle important, et nous rappelons à ce sujet la remarque judicieuse de Bériel ; le type sarcomateux de la tumeur radiculo-médullaire est toujours horriblement douloureux, même quand il s'agit de sarcomes mous très vasculaires qui d'ailleurs infiltrent les racines et dissocient les fascicules nerveux ; par contre, les neurogliomes vrais, nés du tissu nerveux radiculaire même, sont infiniment mieux tolérés.

Bériel à ce propos rapporte le cas d'un néoplasme d'un nerf radiculaire cervical « qui s'était étranglé lentement dans le trou de conjugaison avant de pousser un prolongement intrarachidien, et malgré cette condition, éminemment propre à provoquer des douleurs, le malade n'avait pour ainsi dire jamais souffert ».

Les endothéliums qui sont développés sur la face antérieure de la moelle, s'ils restent petits, sont peu générateurs d'algies ; un bon exemple en est fourni par le malade de Sicard et Haguenau (*Revue neurologique*, 1926 ; tome I, page 192). Il s'agissait d'une tumeur gliomateuse développée sur la face antérieure de la moelle cervicale qui ne causa aucune espèce de douleur pendant 15 mois, alors que déjà les troubles moteurs étaient fort accusés. Les douleurs n'apparurent que plus tard et cédèrent complètement à l'extirpation du néoplasme.

Les algies sont provoquées presque à coup sûr si les racines sont étirées et laminées ; et nous pensons que cette élongation avec ou sans aplatissement constitue un facteur de premier ordre, dans l'apparition d'algies. Les tumeurs qui cravatent les racines, qui peu à peu les étirent, sont particulièrement douloureuses. C'est dire que les néoplasies mobiles appendues aux racines et qui tiraillent celles-ci, sont mal supportées, et on s'en rend bien compte quand on les mobilise en les percutant par la pneumorachie ou injection d'air intrarachidien. L'un de nous (1) a particulièrement étudié ce symptôme-signal très important qu'est la douleur radiculaire en éclair provoquée par la mobilisation de la tumeur qui est annexée à une racine quand on injecte de l'air sous cette tumeur.

Rappelons que dans l'observation personnelle que nous rapportons, la tumeur était tout à fait immobile ; la pneumorachie ne parvenait nullement à la percuter, et il n'y avait pas de douleur en éclair, de symptôme-signal, comme dans les néoplasmes mobiles appendus aux racines, dont nous parlions tout à l'heure.

(1) Riser. La Pneumorachie dans les compressions médullaires. *Annales de Médecine*, juillet 1926.

Enfin il est probable que la dégénérescence des tubes nerveux n'est pas un facteur négligeable dans la production des algies. Les racines et les funicules sont souvent infiltrés de lymphocytes, d'hématies extravasées et d'éléments néoplasiques ; de plus les dégénérescences myéliniques sont fréquentes. Certaines racines appartenant à des moelles comprimées par des tumeurs ont un aspect histologique commun tout à fait frappant avec les racines tabétiques. A vrai dire les douleurs fulgurantes du tabes sont assez différentes des sensations pénibles causées par les tumeurs juxta-médullaires ; mais somme toute, dans les deux cas il s'agit de malades qui souffrent, et il est bien possible qu'un même processus dégénératif analogue soit responsable de douleurs dans les deux cas. Nous n'oserions cependant pas affirmer une identité pathogénique absolue : car nous savons bien que dans le tabes, la radicotomie est parfois incapable de soulager le malade, une atteinte des cellules du 2e neurone sensitif étant alors fort possible.

II. — L'indolence est due à une cordotomie spontanée.

On sait que les cordons de Goll et de Burdach sont constitués avant tout par des fibres longues radiculaires transportant les sensations osseuses conscientes, tandis que les impressions de la sensibilité douloureuse, passent presque entièrement par le faisceau antéro-latéral.

La conduction douloureuse est supprimée dans une partie du corps, soit par une section du faisceau antéro-latéral du côté opposé, c'est la cordotomie chirurgicale, soit par un foyer de myélite, une dégénérescence de ce même faisceau, c'est la cordotomie spontanée pathologique.

Il suffirait donc d'une dégénérescence des faisceaux antéro-latéraux au cas d'une tumeur radiculo-médullaire pour rendre celle-ci indolore à condition que ce foyer de destruction siège au-dessus de la tumeur.

Nous rapportons quelques cas typiques qui illustrent cette conception pathogénique et qui ont trait, soit à des tumeurs multiples de la moelle, soit à une tumeur unique.

a) *Observation de tumeurs multiples.* — Cestan, Riser et Paul Mériel ont rapporté dans le *Paris Médical* du 29 août 1925, deux observations de tumeurs multiples de la moelle.

Dans la première, il s'agissait d'une neuro-fibromateuse radiculaire intra et extradurale constituée par l'égrènement des six tumeurs volumineuses à partir du sixième segment dorsal.

La première tumeur extradurale, située à ce niveau, comprimait fort peu la moelle et n'avait d'ailleurs pas arrêté le lipiodol. La seconde tumeur intradurale répondait au huitième segment médullaire et avait été coiffée par la bille lipiodolée ; elle avait en outre fortement comprimé et déformé la moelle, mais celle-ci était surtout atteinte par la troisième tumeur. Ces coupes de la moelle prélevées à différents niveaux de D^6 à D^9 montraient de profondes altérations cellulaires, *la substance blanche était très fortement démyélinisée dans la partie postérieure des cordons antéro-latéraux*

dans lesquels on ne voyait plus qu'un très petit nombre de fibres intactes.

D'ailleurs le malade présentait une hypoesthésie globale de tous les modes de la sensibilité remontant jusqu'à D^5, à droite, et D^6, à gauche. Ces lésions si marquées de la moelle dorsale, cette double cordotomie physio-pathologique des faisceaux antéro-latéraux expliquent certainement l'absence de douleurs dans les membres inférieurs, le périnée et les organes génitaux. Or il existait une 4e et une 5e tumeur du volume d'une noix occupant l'extrême fond du cul-de-sac terminal et attenant à la queue de cheval, ayant déterminé au début de la maladie des douleurs sciatiques intenses qui ont rapidement disparu lorsque les signes d'une lésion de la moelle dorsale firent leur apparition ; autrement dit, les tumeurs supérieures ont réalisé une véritable cordotomie qui a libéré la malade des douleurs sciatiques causées par la compression exercée sur la queue de cheval par les tumeurs inférieures.

b) Dans certains cas *une seule tumeur* médullo-radiculaire peut déterminer à quelques centimètres au-dessus d'elle, ou à son niveau, des dégénérescences cordonales et en particulier une atteinte du faisceau antéro-latéral, réalisant ainsi, comme dit Sicard, une cordotomie spontanée et providentielle supprimant les douleurs.

Ces dégénérescences cordonales sont dues à plusieurs causes isolées ou associées. Dans certain cas, la compression purement mécanique semble déterminer localement une dégénérescence des fibres conductrices, peut-être par des troubles circulatoires, œdème péri-fasciculaire, sans foyers hémorragiques ou myélomalaciques. Il en est ainsi dans notre première observation.

Ou bien, comme l'ont montré Bériel et Wertheimer (*Lyon chirurgical*, 1923, pages 8 et suivantes), la moelle peut être atteinte en dehors de la compression par différents facteurs, par des troubles vasculaires localisés et intenses avec ramollissement secondaire, foyer diffus d'hématomyélie dans la substance grise débordant dans la zone des cordons. Dans quelques cas très rares, Sicard et Lhermitte ont pu voir l'envahissement de la moelle dorsale elle-même par les tissus néoplasiques d'un cancer vertébral qui s'infiltrant entre les faisceaux de Gowers et antéro-latéral réalisait une cordotémie libératrice.

C'est donc par ces différents mécanismes que la cordotomie peut être réalisée et nous savons bien que ces dégénérescences médullaires au-dessus de la compression sont extrêmement fréquentes (Flateau).

Cette explication très plausible et invoquée par MM. Sicard, Haguenau et Coste, à propos de l'observation qu'ils ont rapportée à la Société neurologique (4 décembre 1924), concernent une tumeur rachidienne indolore. Cette tumeur localisée par le lipiodol au niveau de D^{11} extirpée par Robineau, datait de 9 ans ; elle détermina pendant cette longue période des phénomènes de déficit moteur et sensitif intenses ; mais jamais la malade n'éprouva la moindre douleur, fait d'autant plus remarquable que la néoplasie atteignait le volume d'un œuf.

MM. Souques et Blamoutier ont rapporté un cas de paraplégie spasmo-

dique permanente, indolente par destruction complète de la moelle dorsale, due à une tumeur (*Revue neurologique*, 1924, tome I, page 300).

Il s'agit d'un fibrogliome volumineux s'étendant de D^8 à D^{11}, et réduisant la moelle au niveau de D^{10} à un état lamellaire équivalant à une véritable section ; il est bien certain que dans ce cas l'absence de douleurs dans les territoires plus bas situés en rapport cependant avec la tumeur s'explique aisément.

Le cas rapporté par MM. Barré, Leriche, Crusem et Maurin à la Réunion neurologique de Strasbourg (*Reuvue Neurolog.*, 1925, tome I, page 253) est fort complexe. Il s'agit d'une tumeur extradure-mérienne volumineuse appendue à la sixième racine dorsale, comprimant fortement la moelle et indolente. Le porteur était un sujet de 36 ans chez qui l'affection évoluait lentement et progressivement, de mars-avril 1922 au début de 1925, date de l'intervention. Pendant cette période se développa sans douleurs avec quelques sensations de serrement thoracique, une paraplégie sensitivo-motrice. Le liopiodol localisait la lésion au cinquième segment médullaire. L'intervention chirurgicale montra qu'il s'agissait d'un angio-fibrome volumineux de 10 centimètres de long, de consistance un peu élastique et extradural. La tumeur se détacha facilement, mais elle était en complet état de continuité avec la sixième racine dorsale accompagnée d'un gros vaisseau qu'il fallut lier et sectionner.

La paraplégie, quelques heures après l'intervention, devint flasque ; le malade pâle et glacé mourait dans la journée. L'examen anatomique montra de très grosses lésions myélo-malaciques des 5e, 6e et 7e segments médullaires.

Ce ramollissement qui s'accompagnait à coup sûr d'une section physiologique des cordons, semble *à priori* réaliser la cordotomie au-dessus de la tumeur, ce qui pourrait expliquer l'indolence de la paraplégie. Mais Barré et Leriche pensent qu'il faut attribuer cette lésion médullaire à la ligature du vaisseau accompagnant la sixième racine dorsale et irriguant le segment médullaire correspondant. Cependant ils croient qu'à ce niveau le néoplasme a pu auparavant déterminer quelques troubles circulatoires.

Conclusions.

Dans la majorité des cas, les tumeurs juxta-médullaires, intra et extradurales déterminent un syndrome douloureux funiculo-radiculaire extrêmement intense connu depuis longtemps, précieux, parce que très précoce et attirant vite l'attention du malade.

De plus, on a décrit et identifié plus récemment des algies dont la topographie pourrait prêter à erreur ; ce sont des douleurs siégeant bien au-dessus ou au-dessous de la compression, il s'agit de phénomènes sympathiques ou cordonaux.

Cependant il existe dans la littérature un certain nombre de cas de tumeurs juxta-médullaires indolentes durant toute leur évolution qui peut être fort longue. A la vérité de telles observations se sont multipliées

au cours des quatre dernières années depuis que l'on pense plus souvent aux tumeurs de la moelle et grâce à l'usage du lipiodol.

Les premiers auteurs qui ont rapporté des cas de tumeurs médullaires indolentes avaient pensé que l'absence de douleurs était due uniquement à la mollesse, à la plasticité des néoplasies petites et très vasculaires ; c'est l'explication qui nous a semblé, tout d'abord, la meilleure à propos de la malade dont nous rapportons l'histoire. Il s'agit d'une femme de 64 ans, atteinte de paraplégie très accusée avec contracture intense, anesthésie importante, n'ayant jamais souffert ; la paraplégie est due à une tumeur extradurale extrêmement molle et vasculaire ayant englobé deux racines qui ne présentaient pas traces de lésions.

Cependant il faut abandonner cette explication : il existe des tumeurs relativement résistantes développées aux dépens des racines et même au niveau du funicule, dans les trous de conjugaison, et qui ne sont pas douloureuses. Il existe des tumeurs sarcomateuses très molles extrêmement vasculaires et plastiques qui sont génératrices d'algies atroces. Bien mieux, celles-ci sont parfois dues à la compression par de petits kystes mous, à poche mince, à liquide peu tendu, qui matelassent les racines et les élongent doucement.

Il nous semble que plusieurs facteurs rentrent en ligne de compte. Tout d'abord la nature histologique intervient certainement ; les neurinomes sont parmi les moins douloureuses des néoplasies, même lorsque le point de départ est la racine postérieure ; par contre les tumeurs infiltrantes, les sarcomes en particulier qui pénètrent à l'intérieur des racines et dissocient les fascicules nerveux, sont particulièrement atroces.

Les rapports de la tumeur et des racines sont de première importance. Une néoplasie non sarcomateuse, un fibro-librome par exemple, peut être d'un volume appréciable et déformer la moelle ; il peut contracter avec les racines des rapports assez intimes et cependant il sera peu douloureux, s'il n'étire pas celles-ci, s'il ne les élonge pas, surtout *s'il est immobile et bien fixé*. Il en était ainsi dans notre observation : les racines non infiltrées non dégénérées étaient englobées par un endothélium fixé aux parois dure-mériennes et immobile. Au contraire, une *tumeur plus mobile, appendue aux racines postérieures, ou glissant sur les cordons postérieurs ou antéro-latéraux est particulièrement douloureuse.* Tout mouvement de la tête, du rachis, peut la déplacer, grâce au liquide céphalorachidien.

L'injection intrarachidienne de quelques centimètres cubes d'air, ce que Cestan et Riser ont appelé la pneumorachie, rend bien compte de ces faits. Dans les *tumeurs bloquées*, dans les pachiméningites, *la pneumorachie ne détermine aucun phénomène douloureux.* Au contraire *dans les tumeurs juxta-médullaires mobiles, l'injection gazeuse détermine une douleur en éclair, vive et transitoire dans le domaine périphérique de la racine élongée par la tumeur, qui a été momentanément soulevée, perculée par l'air* ; c'est ce que l'un de nous a étudié particulièrement sous le nom de symptôme-signal des tumeurs médullaires mobiles.

Il faut ajouter que l'élongation continue, l'écrasement progressif des racines sur le plan osseux, sont des facteurs évidents d'algies continues et paroxystiques.

La dégénérescence des tubes nerveux funiculo-radiculaires et les infiltrations jouent certainement un rôle ; dans tous les cas où les racines étaient infiltrées par des éléments inflammatoires surtout néoplasiques, les malades souffraient. Dans notre observation, il n'y a pas trace de dégénérescence et d'infiltration des racines postérieures en rapport avec la tumeur.

Il est certain que les douleurs radiculaires des compressions médullaires ne sont pas les mêmes que celles des tabétiques, mais elles en sont souvent proches parentes, par leur similitude clinique, et aussi par des lésions radiculaires bien difficiles à différencier histologiquement. Cependant on n'oubliera pas que la simple radicotomie, même élargie, n'est pas toujours suffisante à soulager les tabétiques et que la pathogénie de leurs algies est fort complexe.

Dans quelques cas qui ne sont pas les plus fréquents, l'indolence est obtenue par une *cordotomie spontanée libératrice.* Il faut entendre par là une lésion intramédullaire d'ordre ischémique et dégénératif, située au-dessus de la tumeur et des racines lésées ; cette lésion réalise une section physiologique due à des faisceaux antéro-latéraux par où passent presque entièrement les impressions douloureuses.

Le diagnostic des tumeurs indolentes juxta-médullaires est particulièrement difficile, d'abord parce que les signes prémonitoires douloureux manquent. Le malade se présente avec une paraplégie sensitivo-motrice indolente, mais la ponction lombaire montre le syndrome humoral des compressions médullaires. C'est dans ces cas que l'épreuve du lipiodol lourd est particulièrement importante, indispensable même, alors que la pneumorachie est impuissante à déceler la nature de la compression ; le lipiodol peut coiffer la tumeur et présenter l'image caractéristique en coupole des néoplasies à pôle supérieur arrondi qui sont parmi les plus fréquentes.

C'est sur l'aspect si spécial de la bille lipiodolée que nous avons diagnostiqué la tumeur indolente dont nous avons rapporté l'histoire.

IV

A PROPOS DU RÉFLEXE DE LA MALLÉOLE EXTERNE ET DU PHÉNOMÈNE DE PIOTROWSKI *

PAR

C. SAGIN (de Pleszew) et S. OBERC (de Dziekanka)

Dans sa publication : « A propos du réflexe de la malléole externe et du phénomène de Piotrowski », parue dans la *Revue Neurologique*, XXXIV, t. I, nº 5, page 625, M. O. Balduzzi revient au premier mémoire de Sagin sur ce sujet, publié aussi — avec retard — dans la *Revue Neurologique* (XXXIV, t. I, nº 3, page 319) et remarque que ses observations ne concordent en aucun point avec les conclusions de Sagin. C'est naturel parce que Balduzzi parle d'autre chose que Sagin. Il semble que Balduzzi ne connaît pas encore en cette matière le dernier travail de Sagin et d'Oberc (*Noviny Psychjatryczne*, 1927, I/II) ou l'on peut trouver l'explication de la cause de cette différence entre les conclusions des auteurs.

Dans leur étude, Sagin et Oberc démontrent que la différence entre les conclusions de Balduzzi et celles de Sagin a son origine en ce que l'auteur italien méconnaît le phénomène de Piotrowski ; il considère comme signe de Piotrowski un phénomène qui n'est pas du tout le phénomène original vrai de Piotrowski.

M. Balduzzi affirme déjà, dans la *Rivista di Patologia nervosa e mentale* (à la date du 30 octobre 1926, fasc. 5) et plus récemment dans la *Revue Neurologique* (XXXIV, t. I, nº 5, page 625), contrairement (1) à Sagin, que le réflexe de la malléole externe ne constitue pas une partie du phénomène de Piotrowski, mais bien un réflexe à part, et que ce réflexe se produit quoique rarement chez les personnes normales et se manifeste par la contraction isolée des muscles jumeaux, causant ainsi l'extension (flexion plantaire) du pied.

Quant au phénomène de Piotrowski, Balduzzi affirme avoir observé qu'un coup du marteau à percussion frappé à la partie supérieure du jambier antérieur déterminait seulement une contraction de ce muscle, et

(1) Le mémoire de M. F. Vizioli : « Sul fenomeno antagonista del tibiale anteriore e sul riflesso di Balduzzi ». *Neurologica*, 1926, nº 6, mentionné par Balduzzi, ne nous est pas encore connu.

non pas une contraction des muscles jumeaux. Un coup frappé sur le jambier antérieur, à sa partie inférieure, et surtout à la partie moyenne, dit Balduzzi, provoque une contraction du jambier antérieur, accompagnée parfois d'une contraction des jumeaux. C'est là, d'après Balduzzi, le phénomène de Piotrowski.

Mais ce n'est justement pas là le phénomène de Piotrowski. Le phénomène de Piotrowski dans sa forme primitive, comme l'ont déjà décrit Piotrowski

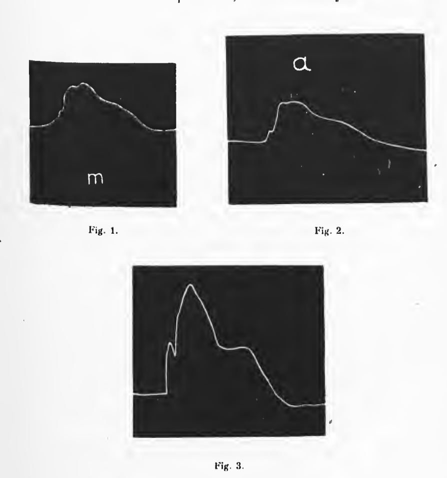


Fig. 1. Fig. 2.

Fig. 3.

et d'autres auteurs, consiste en ce que, parfois dans les maladies organiques du système nerveux central et en particulier dans celles du cerveau, un coup du marteau à percussion, donné sur le jambier antérieur, le pied étant tenu légèrement en flexion dorsale, au lieu de causer une contraction de ce muscle et une adduction du pied, provoque un réflexe opposé, un réflexe antagoniste, c'est-à-dire une contraction isolée des muscles jumeaux et une flexion plantaire (extension) du pied.

Ici il n'y a donc pas de contraction du jambier antérieur ni d'adduction du pied. Dans les cas où une contraction du jambier antérieur se produit à côté de la contraction des jumeaux, nous avons affaire à une com-

binaison du réflexe pathologique antagoniste de Piotrowski, avec le réflexe physiologique du jambier antérieur (Antieusreflex-Piotrowski).

Parmi les très nombreuses (831) personnes (tant bien portantes qu'atteintes de diverses affeetions mentales ou de maladies organiques du système nerveux central) examinées récemment par Oberc, le phénomène de Piotrowski, à savoir : *contraction isolée des muscles jumeaux et flexion plantaire (extension) du pied*, c'est-à-dire sans contraction du jambier antérieur et adduction du pied, se trouva chez 132 cas de maladies organiques du système nerveux eentral, parmi lesquelles 103 malades montraient le réflexe de la malléole externe qui cependant ne se produisait pas spontanément eomme phénomène indépendant, mais était associé au phénomène de Piotrowski, là où la zone réflexogène de ee phénomène était étendue à toute la jambe y compris la région de la malléole externe.

Le myogramme, produit au moyen de l'appareil enregistreur de Zuntz, démontre avec évidenee que le réflexe de la malléole (« m ») externe (fig. 1) a la forme essentiellement identique à celle du phénomène (« a ») de Piotrowski (fig. 2).

La conséquenee de cette constatation est que le réflexe de la malléole externe paraissant ordinairement dans les cas où la zone réflexogène de Piotrowski est étendue à toute la jambe, y eompris la région de la malléole externe, doit être eonsidéré comme partie du phénomène de Piotrowski.

Oberc a, en outre, examiné 80 personnes « toutes saines » et il a trouvé dans six eas le phénomène de Piotrowski : parmi ceux-ci quatr personnes montraient le réflexe de la malléole externe du côté où le phénomène de Piotrowski était plus aceentué. Un examen exaet neurologique complémentaire de ces six personnes a démontré qu'elles n'étaient pas tout à fait saines ; elles présentaient divers signes neuro-pathologiques, eomme : hyperhidrose, asymétrie de la figure, énophtalmie, nystagmus, adiadoevinésie, troubles de la coordination, Romberg, faiblesse motrice uni ou bilatérale, hyperréflexie, elonus, accès de perte de conseience, cicatrices linguales.

Les différences entre les conclusions de Balduzzi et eelles de Sagin vis-à-vis du réflexe de la malléole externe et du phénomène de Piotrowski, ont leur origine en ce que Balduzzi considère comme signe de Piotrowski un phénomène qui n'est pas le phénomène original de Piotrowski, mais qui est seulement un réflexe physiologique, c'est-à-dire le réflexe du jambier antérieur (Anticusreflex-Piotrowski), un réflexe tendino-musculaire sans grande importanee pathognomonique (qui est parfois accompagné d'une contraction des jumeaux, fig. 3).

Tout ce que Balduzzi a dit sur le dernier réflexe est vrai et juste, et dans ce cas Balduzzi a tout à fait raison, surtout quand l'auteur prétend qu'il n'y a pas de rapport entre le réflexe de la malléole externe et le réflexe du jambier antérieur.

Mais Balduzzi n'a pas raison quand il tâche d'identifier le réflexe du

jambier antérieur et le phénomène original de Piotrowski, contraction isolée des jumeaux et flexion plantaire (extension) du pied après percussion du jambier antérieur sans contraction de ce muscle.

Entre le réflexe de la malléole externe et le phénomène de Piotrowski il y a un rapport en ce sens que le réflexe de la malléole externe fait partie du phénomène de Piotrowski, ce que M. Sagin a bien démontré.

V

A PROPOS DU PHÉNOMÈNE DE PIOTROWSKI ET DU RÉFLEXE DE LA MALLÉOLE EXTERNE

PAR

F. VIZIOLI
Assistant

Clinique R. des Maladies nerveuses et mentales de l'Université de Naples (Directeur intérimaire, Prof. F. Baldi).

J'ai suivi et je suis avec grand intérêt la polémique surgie entre M. Balduzzi et M. Sagin, au sujet du réflexe de la malléole externe et du phénomène de Piotrowski.

Le premier, M. Balduzzi, après avoir décrit, en 1925 (*Monat. f. Psych. u. Neur.*), ledit réflexe, affirme dans cet article et dans quelques notes suivantes (*Rivista di Pat. Nerv. e Ment.*, 1926, n° 5 ; *Revue Neurologique*, n° 5, 1927), son individualité physiologique ; le second, M. Sagin, dans une étude de comparaison des deux phénomènes, parue en 1926, dans la Novinj Psychjatryczne, publiée ensuite dans la *Rivista di Pat. Nerv. e Ment.* (III, 1926) et dans la *Monat. f. Psich. u. Neur.* (III, 1926), et qui reparaît nouvellement dans la *Revue Neurologique* (n° 3, mars 1927), manifeste une opinion qui n'est pas tout à fait semblable à celle de M. Balduzzi ; il ne conteste pas l'existence de ce phénomène, mais il soutient son identité avec le phénomène de Piotrowski, et son essentielle dérivation de l'extension de la zone réflexogène de ce dernier.

J'ai aussi publié une étude de comparaison des deux phénomènes, et j'entre dans le débat en question simplement pour exprimer mon idée exposée plus largement dans l'étude citée — au sujet du mécanisme physiopathologique des deux réflexes et que je tâcherai de résumer en quelques lignes.

Deux mots d'abord sur la valeur sémiologique des réflexes en question.

On ne peut absolument pas considérer les deux phénomènes comme spécifiques, pathognomoniques d'aucun tableau clinique déterminé. Sur ce point-là je suis parfaitement d'accord avec M. Balduzzi. Toujours absents dans les lésions du neurone moteur spino-musculaire et dans

celles qui intéressent les voies sensitives, je puis affirmer les avoir presque toujours trouvés dans les formes morbides du système pyramidal (soit dans son trajet intracérébral, soit dans son chemin spinal) ; ainsi ils sont présents avec un large pourcentage dans les syndromes extra-pyramidaux ; dans 60 % presque des cas de démence précoce ; dans 70 % des cas de paralysie générale et d'épilepsie ; dans 50 % des neurasthéniques et dans 75 % presque des hystériques.

On ne peut affirmer non plus que les réflexes en question soient un signe sûrement pathologique, d'après les résultats positifs des recherches de M. Balduzzi et des miennes, obtenus sur des individus parfaitement bien portants. La seule chose dont on peut être sûr c'est que l'on trouve toujours ces réflexes lorsqu'il existe un état d'hyperréflectivité tendineuse ; et dans ces conditions, les deux phénomènes ont bien peu de valeur sémiologique. Et — ajoutais-je dans mon étude — voulant même les considérer comme des réflexes dépendant en quelque sorte du faisceau pyramidal, par le seul fait qu'ils peuvent être trop facilement déterminés par les plus petites causes et les plus variées (dont quelques-unes n'appartiennent même pas à la pathologie), dans le domaine de la sémiologie les deux réflexes ont une valeur bien limitée et qui n'est point du tout caractéristique d'une affection nerveuse quelconque.

Nous allons maintenant retourner au fait essentiel, c'est-à-dire à l'explication de l'intime mécanisme physiopathologique qui préside aux deux réflexes, afin de pouvoir établir s'il faut les considérer comme deux phénomènes absolument indépendants l'un de l'autre, ainsi que M. Balduzzi le soutient dans sa thèse, ou s'il ne faudrait point considérer le réflexe de la malléole externe comme le résultat de l'extension de la zone réflexogène du phénomène antagoniste du jambier antérieur, comme M. Sagin soutient la valeur et l'individualité du réflexe décrit et bien étudié par son maître Piotrowski.

En examinant de près les faits, on peut affirmer que dans le phénomène de Piotrowski, l'excitation amenée sur le muscle jambier antérieur, à son point moyen ou un peu plus bas, ne trouve pas la voie d'épanchement directe dans le muscle même et se propage dans un groupe de muscles voisins, ayant en ce cas une fonction antagoniste. La même chose arrive dans le réflexe de Balduzzi ; l'onde d'excitation poussée dans la malléole externe se propage plus aisément dans les muscles de la région postérieure de la jambe.

Dans les deux cas, c'est à peu près ce qu'on peut constater quelquefois dans les phénomènes d'excitation électrique. Si le stimulus ne trouve pas dans le muscle excité (par des faits de dégénération, par exemple) la voie de propagation directe, il se répand dans les muscles plus proches, donnant lieu à ce phénomène bien connu en électrologie médicale sous le nom de réaction paradoxale.

Or, on peut trouver, je crois, l'explication des faits exposés dans l'hypothèse émise par MM. Foix et Thévenard (Les réflexes de posture, *La Presse Médicale*, 1922) au sujet des réflexes de posture.

Il existe à l'état normal — disent-ils — plusieurs sortes de muscles : les uns, muscles d'action, à réflexes tendineux forts, à réflexes de posture peu développés (le type en est le triceps sural) ; les autres, muscles d'équilibre, à réflexes tendineux faibles ou nuls, à réflexes de posture faciles à mettre en lumière (le type en est le premier antérieur). De même, et toujours à l'état normal, il existe plusieurs variétés de tonus ou tout au moins de renforcement tonique, parmi lesquels on peut citer le tonus postural et le tonus d'action ou d'effort. Le tonus de posture et les réflexes de posture, le tonus d'action et les réflexes tendineux sont liés les uns aux autres et il existe entre un groupe et l'autre certain antagonisme, qui se manifeste déjà à l'état normal et s'accentue à l'état pathologique.

A la lueur de cette hypothèse — que plusieurs faits d'observation confirment — on se demande : qu'arrive-t-il dans le phénomène de Piotrowski, et comment peut-on l'interpréter ?

On donne premièrement, au pied, pour obtenir ce réflexe, un mouvement passif de flexion dorsale, produisant conséquemment une contraction de posture locale du jambier antérieur. On percute ensuite le muscle en un point qui n'est pas son point moteur. On mène, par conséquent, l'excitation sur un muscle en état de subcontraction tonique et qui n'est pas dans les conditions les plus favorables pour réagir au stimulus. Dans ces conditions, la réaction réflexe directe du muscle sera extrêmement faible ou nulle et l'excitation, ne pouvant pas se propager dans le muscle même, se répandra dans les zones « viciniores » et plus aisément encore dans les muscles de la région postérieure de la jambe, qui représentent, selon la classification de Foix et Thévenard, le vrai type des muscles d'action à réflectivité tendineuse fort accentuée.

Nous pouvons dire la même chose — suivant le même schéma — pour le phénomène de Balduzzi. L'excitation amenée dans la malléole externe peut parcourir deux voies : celle des muscles de la région antérieure de la jambe, et particulièrement du jambier antérieur ; et en ce cas-là, sa propagation sera très difficile à cause de l'état de contraction de posture où ce dernier va se trouver, et parce qu'il est doué d'un minimum d'excitabilité tendineuse (2e type de la classification de Foix et Thévenard). L'autre voie est celle des muscles de la région postérieure de la jambe, muscles d'action à réflexes tendineux fort accentués. Evidemment, l'excitation prendra ce chemin-là, particulièrement s'il existe des troubles du système nerveux central qui emportent une exagération de la réflectivité tendineuse.

Voilà comment j'ai cru interpréter le mécanisme physiopathologique des réflexes en question.

Ainsi, je ne peux pas partager entièrement l'opinion de M. Balduzzi, c'est-à-dire, je ne pense pas que les deux phénomènes soient indépendants et physiologiquement différents l'un de l'autre. Mais je ne suis pas non plus totalement d'accord avec M. Sagin, qui, donnant une excessive importance sémiologique aussi — au phénomène de Piotrowski, et

ôtant toute valeur et toute individualité au réflexe de Balduzzi, soutient que ce dernier n'est que le résultat de l'extension de la zone réflexogène du phénomène antagoniste du jambier antérieur.

Et je dois conclure que les deux réflexes, qui ont plusieurs éléments communs et à peu près la même valeur sémiologique, sont presque analogues physiologiquement aussi. Mais ils sont analogues, non pas précisément pour le motif que M. Sagin a cité, mais parce qu'ils dépendent tous les deux d'un mécanisme unique, bien complexe, dont font partie, d'un côté les réflexes et le tonus de posture locaux, de l'autre et avant tout, la différente manière de réagir au stimulus des muscles de la région antérieure de la jambe (muscles d'équilibre), vis-à-vis des muscles de la région postérieure (muscles d'action).

SOCIETE DE NEUROLOGIE DE VARSOVIE

Séance du 13 juin 1927

Consacrée à l'anatomie pathologique.

Présidence de M. J. Koelichen.

I. — **Les principes de la localisation architectonique dans l'écorce cérébrale**, par M. Rose.

II. — **Un cas de tumeur des lobes frontaux et du corps calleux, diagnostiqué du vivant de la malade comme gros néoplasme infundibulo-hypophysaire**, par I. Sznajderman (Clinique neurologique du Prof. Orzechowski).

Une femme de 64 ans. Diplopie depuis 15 mois. Quelques mois avant la mort, des céphalées intenses et diminution d'acuité visuelle. Examinée à ce moment elle présente : une obésité, une somnolence intermittente, une stase papillaire bilatérale, une parésie du nerf IVe droit. Liquide C.-R. : la tension est au-dessus de 100,0 ; dissociation albuminocytologique ; B.-W. dans le sang + ; dans le liquide +. Trois semaines après s'installent une amaurose de l'œil droit et une amblyopie de l'œil gauche, une ophtalmoplégie droite totale et presque complète à gauche, une hypertonie des muscles de la nuque et de la colonne vertébrale, un trismus, signes de Babinski et de Rossolimo à gauche, une exagération des réflexes posturaux aux membres supérieurs, démarche à petits pas, hypersomnie constante, syndrome de Korsakoff avec délires nocturnes, défaut de toute initiative motrice, exécution des mouvements avec un retard considérable, polyurie. La radiographie décèle à deux reprises une ombre calcifiée, remplissant les 4/5 inférieurs de la selle turcique.

L'ombre calcifiée remplissant la selle turcique, l'obésité, la polyurie, les parésies de presque tous les nerfs moteurs des globes oculaires plaidaient en faveur d'une tumeur infundibulo-hypophysaire « à forme parkinsonienne » d'*Orzechowski* et *Mitkus*, faisant irruption dans le ventricule IIIe, ce qui expliquerait la démarche à petits pas, l'akinésie, le syndrome amnésique et l'hypersomnie.

A l'autopsie on a trouvé cependant un spongioblastome multiforme occupant la substance blanche des lobes frontaux et la partie antérieure du corps calleux. Le pédoncule de l'hypophyse se présente sous la forme d'une vessie qui a causé une large usure dans le diaphragme de la selle. Hypophyse normale. Le nerf IIIe droit est comprimé par une artère susjacente béante et indurée.

Ce qui est intéressant dans ce cas c'est une tension augmentée du liquide C.-R., la paralysie de deux globes oculaires et les symptômes

tardifs psychiques et extrapyramidaux. A l'autopsie on n'a trouvé aucune explication pour l'ombre massive dans la selle turcique.

III. — Sur un cas de tumeur de la protubérance se présentant sous forme d'une diplégie cérébrale, par M. L.-E. Bregman (Service du Dr Bregman).

Une fille de 9 ans, bien développée, est tombée malade depuis six mois. Sa marche est devenue pénible et son état psychique a changé : elle pleurait sans cesse, riait quelquefois sans cause, ne s'occupait de rien, se souillait de ses excréments. A l'hôpital, son intelligence s'est trouvée bien affaiblie. La figure très peu mobile ressemble à celle d'une parkinsonienne. Parole effacée, nasillonnante. Membres inférieurs parétiques, membres supérieurs moins atteints. Le tonus est augmenté surtout aux membres inférieurs, les réflexes tendineux sont exagérés, les réflexes plantaires se font en extension. La malade ne se plaignait jamais de maux de tête ni de nausées. Le fond des yeux est normal. On supposa une diplégie cérébrale accompagnée des symptômes pseudo-bulbaires par encéphalite chronique. Le B.-W. dans le sang est négatif, dans le liquide, positif ; la cure spécifique est sans effet. A l'encéphalographie l'air s'est répandu sur la surface du cerveau, mais pas dans les ventricules.

Au bout de quelques semaines l'état de la malade empira : la paralysie des membres inférieurs est devenue complète, la parole presque inintelligible, la déglutition difficile ; la partie inférieure de la face est paralysée des deux côtés. Strabisme convergent des deux côtés, mouvements latéraux des yeux abolis. A ce moment nous portâmes le diagnostic d'une lésion, probablement néoplasique, de la protubérance. A l'autopsie on trouva une tumeur, infiltrant la substance cérébrale, aux contours effacés et à structure sarcomateuse, qui occupait presque toute la coupe de la protubérance surtout dans sa partie centrale et atteignait aussi le bulbe.

L'observation présente un certain intérêt du fait surtout de l'absence totale des symptômes de l'hypertension intracranienne, du tableau clinique, qui ressemblait bien longtemps à une diplégie cérébrale, de l'absence d'une paralysie alterne et des altérations psychiques très prononcées et précoces.

IV. — Cas de sclérose en plaques sous forme d'une myélite aiguë transversale, par M. Mackiewicz.

Séance du 25 juin 1927.

I. — Un cas de tumeur sur la surface antérieure de la moelle lombaire opérée avec succès, par Mme Bau-Prussak et M. Lubelski (Service des maladies nerveuses du Dr Flatau et service chirurgical du Dr Lubelski à l'hôpital Czyste).

U. C., âgée de 39 ans, mariée. Entrée à l'hôpital le 7 octobre 1926. La maladie débuta il y a 3 mois et demi par des douleurs dans le dos et engourdissement des extrémités inférieures. Les douleurs étaient passagères, mais l'engourdissement persistait pendant 3 mois. Après quelque temps les douleurs se sont manifestées dans la région lombaire.

Depuis 2 ans, *crises paroxystiques de douleurs dans les vertèbres lombo-sacrées, de douleurs ceignantes et s'irradiant dans l'extrémité inférieure droite*, engourdie et affaiblie. *Depuis 6 semaines les douleurs se propagent aussi dans la cuisse gauche*. — *Examen objectif*. Vive algésie à la percussion des vertèbres lombaires, douleur au chargement de la colonne vertébrale. La malade essaie de garder la colonne vertébrale rigide et de lui épargner tout mouvement. Dans les extrémités inférieures, rien à signaler, excepté un affaiblissement léger du R. P. dr., l'accentuation insignifiante du R. A. dr. et abolition des réflexes plantaires. Les sphincters sont indemnes. *Ponction lombaire*. Liquide xanthochromique. Coagulation massive. Nonne-Apelt + + +. Pléocytose = 0; B.-W. + + + (dans le sang —). Après la ponction lombaire, forte exaltation des douleurs. Le liquide sous-occipital est incolore. N.-Ap. + B.-W. — Le lipiodol injecté dans la région sous-occipitale s'est arrêté au niveau du D XIe. Par suite d'un traitement aux rayons X les douleurs ont disparu complètement, pour réapparaître plus accentuées encore après 3 mois. La rœntgenothérapie ultérieure demeura inefficace. Le lipiodol injecté par la voie lombaire, dans la position de Trendelenbourg, s'est arrêté au bord inférieur de la D XII. Vu les signes vertébraux fort prononcés et les symptômes neurologiques, très légers, on a posé le diagnostic de tumeur vertébrale. 17 *mai* 1927. *Opérations* (Dr Lubelski). A la surface antérieure de la moelle, au niveau de la D XII on a trouvé une tumeur issue des méninges molles (angiofibrome). La moelle est un peu aplatie. Après l'opération, rétention des urines pendant 16 jours, parésie des extrémités inférieures et troubles sensitifs du côté gauche à partir de la D10, du côté droit de la LI. Ces phénomènes disparaissent rapidement. Actuellement on n'observe qu'une parésie légère de l'extrémité inférieure gauche, hypoesthésie à la D 12-L3 et le signe de Babinski peu accentué au côté gauche. Absence des réflexes abdominaux. La malade marche avec appui.

Le cas présenté mérite d'être signalé à cause de : 1° la longue durée de la période initiale douloureuse (4 ans) ; 2° de la prédominance des phénomènes du côté des vertèbres, tandis que les symptômes du côté de la moelle épinière ne furent que peu accentués ; 3° de l'absence des signes du côté des cornes et des racines antérieures, excepté la diminution légère du R. P. dr. et la présence des fortes douleurs radiculaires, quoique la tumeur fût localisée à la surface antérieure du renflement lombaire ; 4° de B.-W. positif dans le liquide lombaire, donc à l'endroit au-dessous de la compression, tandis qu'il est négatif dans le liquide sous-occipital (et dans le sang).

II. — **Leptoméningite spinale adhésive**, par Mme J. Morawiecka (Clinique neurologique du Pr Orzechowski).

Un homme de 25 ans ayant fait une ostéomyélite des extrémités inférieures, accuse des signes révélant une lésion transverse totale du segment D4, qui a évolué progressivement durant six mois. État sub-fébrile continu. Liquide C.-R. xanthochromique, pléocytose légère, albumine 0,3 %. La masse totale du lipiodol introduit par voie sous-occipitale s'arrêta au niveau des vertèbres dorsales II-IV. Deux jours après elle tomba au fond du cul-de-sac dural, à l'exception de quelques gouttelettes qui se maintiennent à la même hauteur, ainsi que le long de quelques vertèbres lombaires. L'air insufflé pour la première fois n'a pas pu faire disparaître le rétrécissement de l'espace sous-arachnoïdien. Le traitement pyrogène (vaccin antityphique introduit par voie intraveineuse) combiné avec des insufflations d'air a fait régresser les accidents neurologiques, il a fait en même temps disparaître les symptômes de l'oblitération des espaces sous-arachnoïdiens.

L'amélioration des manifestations pathologiques doit être rattachée

dans une part à l'action de l'air insufflé. Ce dernier a constitué, en déchirant les adhérences, pour ainsi dire un moyen de drainage des espaces arachnoïdiens occupés par le processus inflammatoire. Les insufflations ont rétabli de la sorte la circulation normale du liquide, qui a été entravée, et ont amélioré les conditions trophiques de la moelle au niveau des endroits les plus atteints de méninges.

III. — **Cas d'un mélosarcome métastatique de la colonne vertébrale consécutif à une opération**, par M. MACKIEWICZ (Service du Dr Flatau).

IV. — **Sur un cas d'angiome du crâne et du cerveau**, par MM. L.-E. BREGMAN et MESZ.

Le malade, 19 ans, a depuis quelques mois remarqué une tumeur de la région occipitale gauche. La tumeur est de consistance molle, non douloureuse à la pression; en la palpant on sent une pulsation synchronique au pouls, qui peut être supprimée par pression de l'artère carotide. L'auscultation donne un bruit systolique pouvant être supprimé par la même manœuvre. Au Rœntgenogramme la surface externe et interne de l'os occipital est défectueuse et on remarque des petits trous, qui semblent faire la communication avec l'intérieur du crâne. Sur la peau couvrant la tumeur il y a un petit nævus foncé, vasculaire, et une large bande rouge qui présentent des angiomes congénitaux. Depuis 1 année 1/2 le malade se plaint de maux de tête localisés surtout du côté gauche, à la tempe et à l'occiput. Puis est survenue une parésie de la jambe droite et au bout de 7 mois une parésie du bras droit. Sauf l'hémiparésie droite aux caractères spastiques, on note de petits troubles du côté gauche : sentiment de fatigue à la jambe, réflexes abdominaux affaiblis, réflexe plantaire quelquefois en extension, Rossolimo positif. Troubles de la miction très légers et une ébauche de nystagmus à gauche. Fond des yeux normal.

Les symptômes cérébraux ne correspondent pas à la tumeur du crâne, puisqu'ils n'indiquent ni une lésion du cervelet, ni du tronc cérébral, ni même du lobe occipital. En se basant sur le tableau clinique des angiomes, qui ne donnent presque jamais l'image complète de tumeur cérébrale, qui passent souvent latents, qui se répandent souvent sur une grande surface du cerveau, en tranchant dans son intérieur et qui bien des fois sont multiples, les auteurs supposent chez leur malade, sauf l'angiome de l'os occipital, un angiome de l'hémisphère gauche et probablement aussi de l'hémisphère droite. La supposition d'une maladie indépendante des angiomes (sclérose en plaques) doit être écartée. Une vive pulsation au-devant du tragus de deux côtés prouve la bilarétalité des troubles vasculaires de la tête. La disposition à ces troubles semble être congénitale ; deux graves traumatismes de la tête que le malade a subis dans son enfance jouaient peut-être le rôle d'agents provocateurs.

(A suivre.)

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique.

Séance du 30 mai 1927.

Pinel homme de lettres, par M. Deulin.

Pinel, éminent homme de science, peut, dans une certaine mesure, être considéré comme homme de lettres.

Ses aptitudes étaient diverses, et il ne cessa de se cultiver dans le domaine littéraire en même temps que dans le domaine scientifique. Ce médecin formé par la discipline rigoureuse des sciences exactes, ce mathématicien apprécié d'un juge tel que d'Alembert, ce naturaliste un moment rival de Cuvier, goûtait profondément la poésie, celle de Virgile en particulier, toute de tendresse et de nuances; il appartenait, d'ailleurs, par ses origines, à cette région toulousaine où le sens artistique est inné.

Possédant les langues classiques, Pinel apprend par hasard l'anglais, et si bien qu'il traduit Cullen, puis en partie, les *Transactions philosophiques* de Londres. Il réédite d'une excellente manière Baglivi, et pratique le journalisme en dirigeant *la Gazette de santé*, où il publie des articles sur l'hygiène qui furent remarqués, et en collaborant à plusieurs périodiques.

Sa correspondance révèle sa compréhension des choses littéraires, se confirme par sa prédilection à l'égard d'un auteur original comme Tacite, dont il prend le style pour modèle et qui lui inspire l'idée de tracer un portrait de psychologie historique.

Bref, en Pinel se constate une harmonieuse alliance de l'esprit géométrique et de l'esprit de finesse.

Pinel psychiatre, par M. Paul Courbon.

Pour Pinel l'aliénation mentale se caractérise par une communauté de signes physiques et moraux qui existent à un degré plus ou moins intense dans toutes les maladies mentales. Les signes physiques constituent une physiologie particulière aux aliénés (résistance au froid, à la faim, aux excès, à l'insomnie). Les signes moraux portent sur la perception, le jugement, la mémoire, l'attention, l'émotivité et la conduite. L'existence de ces signes communs permet de distinguer l'aliénation d'une part des maladies nerveuses, d'autre part des anomalies non pathologiques de la pensée.

Dans le *Traité médicophilosophique sur l'aliénation*, ouvrage capital et le premier en date, où il s'efforce de prouver l'autonomie et la curabilité des maladies mentales en affirmant qu'elles n'ont pas de lésions organiques, il décrit 4 types de vésanies, qu'il voyait chez les hôtes de Bicêtre et de la Salpêtrière : manie, mélancolie, démence et idiotisme. Dans la *Nosographie philosophique*, ouvrage ultérieur consacré à la patholo-

gic tout entière et où la folie n'est envisagée qu'accessoirement, il ajoute 4 autres vésanies plus légères : hypochondrie, somnambulisme, cauchemar, hydrophobie.

La manie correspond à nos états maniaques d'aujourd'hui ; la mélancolie à nos délires systématisés ; la démence à nos états démentiels et confusionnels ; l'idiotisme à nos états de stupeur ; l'hypochondrie à notre hypochondrie, l'hydrophobie à la rage et à l'ivresse émotive.

Sa classification est faite systématiquement d'après les seuls caractères extérieurs, grâce à une observation objective ; car il avait horreur des hypothèses et des explications qui ont été et sont encore le plus redoutable écueil en psychiatrie. Il ne la donnait que comme transitoire, mais avec raison il la jugeait opportune pour son époque.

En outre, il a entrevu la paralysie générale, la psychasthénie ; la psychose maniaque dépressive, la confusion mentale, le puérilisme mental, le zoanthropoïdisme, l'échopraxie, les constitutions, la folie systématique, la cénesthésie et l'imagination représentative.

Pinel médecin légiste, par Laignel-Lavastine et Jean Vinchon.

Les auteurs étudient l'œuvre médico-légale de Pinel dans trois sources principales : *Le traité sur l'aliénation mentale*, de 1809, *Les résultats d'observations pour servir de base aux rapports périodiques dans les cas d'aliénation mentale*, publiés en 1817 dans les *Mémoires de la Société médicale d'émulation*, et enfin divers rapports de Pinel seul ou en collaboration avec Royer. Pinel est le créateur d'une méthode médico-légale qui comprend une enquête sur les antécédents, les causes morales ou physiques de l'état actuel, enquête poursuivie avec soin dans le milieu où le sujet a vécu, et une observation aussi prolongée que possible de préférence à l'asile. Sa prudence, son souci de l'erreur sont remarquables. Le réformateur des établissements d'aliénés apparaît en conclusion de cette étude, comme le premier psychiatre expert de l'époque moderne

Henri Colin.

Séance du 27 juin 1927.

Le divorce pour cause d'aliénation mentale ; examen de la proposition de loi Palmade et A. Hesse, par J. Eissen et P. Provent.

Les auteurs étudient le divorce pour cause d'aliénation mentale et montrent par des arguments juridiques les difficultés d'application du projet de loi Palmade et A. Hesse et par des arguments médicaux la rareté des cas où le divorce serait possible et le recul que serait, dans l'assistance aux aliénés, l'adoption de ce projet de loi.

M. Courbon opposant à ces hypothèses des faits recueillis en Alsace, démontre par de nombreux exemples que dans la législation allemande, le divorce pour cause d'aliénation est très facile à appliquer, et, permettant de régulariser des situations désespérées, sauvegarde à la fois les intérêts du malade et de sa famille. L'argument de la faillibilité du médecin n'a pas plus de valeur en cette matière qu'en matière de n'importe quelle autre expertise médicale, notamment que pour l'interdiction.

M. Trénel. — Refuser d'admettre le divorce des aliénés alors que les constatations faites dans tous les pays où il est admis, ont prouvé ses heureux résultats, c'est là

ce qui serait un recul de l'assistance psychiatrique. La valeur de l'expertise est fonction de la valeur de l'expert. Pas plus que l'éventualité toujours possible de la mort sous anesthésie ne fait renoncer aux opérations, la possibilité de l'erreur de l'expert ne doit faire rejeter l'adoption du divorce pour cause d'aliénation. Il rappelle les arguments de la société médico-pshychologique de 1911 que les auteurs n'ont pas discutés.

M. Roubinovitch. — Le médecin dans son rapport doit avoir soin d'indiquer les circonstances susceptibles de prouver la responsabilité du conjoint demandeur dans la maladie de l'aliéné, dans le cas par exemple d'une paralysie générale, après contamination syphilitique conjugale. Henri Colin.

Société clinique de médecine mentale

Séance du 16 mai 1927.

Psychose hallucinatoire datant de onze ans. Suspension des hallucinations depuis l'internement, par MM. L. Marchand et A. Courtois.

Chez une malade atteinte depuis onze ans de psychose hallucinatoire chronique, les hallucinations disparaissent sous l'influence de l'internement. Le sujet garde la conviction que ses hallucinations étaient dues à une action étrangère à sa personnalité; il continue à les englober dans le même système explicatif que celui qu'il a imaginé sous leur influence. Les auteurs se demandent comment on peut expliquer cette brusque disparition des hallucinations si on admet, suivant les tendances actuelles, une base organique aux phénomènes hallucinatoires de la psychose hallucinatoire chronique. De plus, ce cas semble montrer que le délire de persécution qui, au cours de la psychose hallucinatoire, semble créé par les hallucinations, peut exister sans être conditionné par les troubles sensoriels.

Constitution perverse ou héboïdo-phrénie ? par M. P. Guiraud.

Le groupe des sujets appelés « fous moraux », pervers ou mieux antisociaux, comprend plusieurs variétés au point de vue étiologique et même clinique. Une des plus nettes est l'héboïdo-phrénie qui par bien des points entre dans le cadre de la démence précoce de Kræpelin. A propos d'une observation, l'auteur en dégage les caractéristiques cliniques qui sont : 1° *l'autisme morose* (perte de la joie de vivre, isolement, claustration, inquiétude hostile) ; 2° des accès de *demi-stupeur et d'excitation* ; 3° *la résistance violente négativiste* (opposition brutale aveugle et sans raison à des actes sans importance commandés par la discipline sociale) ; 4° les *occupations stériles stéréotypées* ; 5° *la lenteur motrice* et la distraction (par défaut d'intérêt pour l'activité courante). Les symptômes apparaissent souvent dès la première enfance. Les tares héréditaires, en particulier l'hérédo-syphilis, paraissent jouer un certain rôle.

Marchand.

Séance du 20 juin 1927.

Cénesthopathie ou topoalgie intermittente, par MM. P. Courbon et J. Vié.

Présentation d'une femme de 32 ans, scoliotique et dysendocrinienne qui, à 10 années d'intervalle, fit 2 accès de plusieurs mois de dépression subanxieuse avec impulsion au suicide, amaigrissement, douleurs continuelles dans la région sus-jacente à la scoliose, mais ne s'accompagnant d'aucun signe objectif nouveau. Entre les accès, mentalité plutôt joyeuse, et simple réveil d'une douleur légère à la pression forte d'une vertèbre cervicale. Les auteurs rejettent le diagnostic de cénesthopathie avec lequel la malade leur fut envoyée. S'il est vrai que ces douleurs ressemblent aux douleurs d'origine psychique par la présence de réactions psychopathiques concomitantes, par la bizarrerie des métaphores employées pour les exprimer, elles ont comme les douleurs d'origine physique, un siège précis sur une région physiquement anormale et ne surviennent qu'en périodes d'amaigrissement. Ce sont des topoalgies, expressions passagères de la méiopragie permanente d'une colonne scoliotique, méiopragie n'atteignant le seuil de la perception qu'à la faveur du mauvais état général lié à un accès psychosique.

Le suicide par logique démentielle et les autres espèces de suicide des aliénés, par MM. P. Courbon et G. Fail.

Le suicide des aliénés se présente sous les formes suivantes : 1° *Suicide arbitraire* par absence complète de tout élément intellectuel (déments, idiots, confus profonds) ; 2° *Suicide irréfléchi* par absence de l'intervention du raisonnement. C'est une simple réaction automatique à une excitation : suicide réflexe, suicide impulsif ; 3° *Suicide logique* dû à une intervention du raisonnement dans son déterminisme ; *a*) par logique hallucinatoire (onirisme confusionnel ou non des infectés, des intoxiqués, alcooliques) ; *b*) par logique délirante (persécuté, hypochondriaque, mélancolique, mystique) ; *c*) par logique démentielle, raisonnemsnt basé sur la double insuffisance du jugement et du sentiment ; *d*) par saine logique, raisonnement basé sur le jugement sain de l'horreur de la situation créée par la folie. Cette dernière forme de suicide ou « suicide prophylactique » est une réaction de défense de la personnalité restée saine contre la maladie. Toutes les autres sont au contraire des symptômes de la maladie, c'est-à-dire des expressions de la personnalité morbide.

Hallucinations lilliputiennes visuelles et auditives au cours d'un délire alcoolique subaigu, par MM. Laignel-Lavastine et P. Bourgeois.

Les auteurs présentent une malade atteinte de forte myopie et de cataracte de l'œil droit avec strabisme divergent gauche. A la suite d'excès alcooliques, la malade a présenté un syndrome hallucinatoire complexe avec visions lilliputiennes. Ce sont cinq vampires vivement coloriés qui lui tiennent compagnie et parlent d'une voix frêle à peine perceptible. Ces hallucinations s'accompagnent d'amnésie rétrograde, de fabulation et d'un degré notable d'affaiblissement intellectuel. Pas de symptômes de polynévrite, mais des signes d'insuffisance hépatique que révèlent seules les épreuves de laboratoire.

Paralysie générale juvénile débutant par un syndrome de folie morale, par MM. Pactet et Guiraud.

Observation d'un hérédo-spécifique qui depuis l'âge de huit ans présente des troubles

du caractère avec irritabilité, paresse, inaffectivité, réactions vives contre ses parents, actes antisociaux. L'intelligence est à peu près normale. La ponction lombaire indique une syphilis du névraxe en évolution. A partir de 20 ans le jeune homme s'affaiblit rapidement au point de vue intellectuel. Il présente actuellement l'aspect d'un P. G. junévile. La syphilis encéphalique héréditaire pourrait ainsi réaliser parfois le tableau clinique de « la constitution antisociale » qui peut rester stationnaire ou évolue vers la démence.

Paralysie générale à forme de psychose périodique, par M. Guiraud.

Il s'agit d'un malade qui après quelques phases de dépression fait trois accès d'excitation à type maniaque séparés par des intervalles d'un à deux ans. Il est à peu près normal dans les périodes intercalaires. L'examen du liquide céphalo-rachidien a été positif dès le début. Le malade meurt d'un ictus apoplectique et présente les lésions caractéristiques de la paralysie générale. Il existe une forme périodique, maniaco-dépressive de la P. G. qui correspond à une évolution par poussées, séparées par des rémissions à peu près complètes. C'est une variété torpide et prolongée de la maladie.

Asthénie et hypersthénie juvéniles curables, par Benon.

Des accès d'asthénie et d'hypersthénie (accès asthéno-maniaques), chez de jeunes sujets, sont susceptibles de se terminer : les uns par la démence précoce, les autres par la psychose périodique ; les autres enfin par la guérison, et l'auteur en rapporte un exemple.

L. Marchand.

Société clinique de médecine mentale

Séance du 11 juillet 1927.

Syndrome catatonique post-névraxique, par M. R. Masquin.

Malade de 34 ans, présentée à la séance du 15 février 1926 par MM. X. Abely et Bauer. A cette époque, elle avait manifesté un syndrome hébéphrénique avec inaffectivité, puérilisme, stéréotypie. Quelques semaines après le début, état infectieux grave avec paraplégie complète qui s'améliore progressivement en laissant comme séquelle une paralysie incomplète des releveurs des pieds plus marquée à droite. Amélioration passagère de l'état mental puis rechute. On observe maintenant un état catatonique accusé, la malade conservant très longtemps les attitudes les plus bizarres Ce qui fait l'intérêt de cette observation, c'est le développement de la catatonie à la suite de l'état infectieux.

Spasme de torsion potsencéphalitique, par MM. R. Szumlanski et A. Courtois.

Un sujet est atteint d'encéphalite aiguë en 1920, internement de 3 mois. Peu à peu hémi-tremblement droit qui s'exagère après une période de somnolence avec di-

plopie en 1923 ; renversement de la tête en arrière dès ce moment, mais à l'occasion de la marche, seulement. Actuellement, marqué dans le décubitus dorsal, le spasme de torsion apparaît en position ventrale, assise, verticale et pendant la marche ; il s'accompagne d'ouverture forcée de la bouche. Durée 10 à 30 secondes ; il n'est pas compensé par une flexion des genoux, et si l'on n'intervient pas peut provoquer la chute en arrière. Un soutien même léger de la nuque permet de l'éviter. A l'examen hémi-tremblement droit, hypertonie surtout nette au bras droit et dans les muscles du plan postérieur du corps ; exagération des réflexes tendineux, des réflexes de posture. Pas de signes pyramidaux. Inégalité des pupilles, les réactions existent ; kinésies paradoxales, crises de fixité du regard. Les auteurs se rallient à l'opinion de Thévenard qui décrit une dystasie par hypertonie, le sapsme se produisant dans les positions qui normalement augmentent le tonus d'attitude.

Syndrome « d'illusion de Fregoli » et schizophrénie, par MM. P. Courbon et G. Fail.

Délire incohérent de persécution et de grandeur à teinte érotique, qualifié schizophrénie à cause de la constitution mentale du sujet qui est une femme du peuple de 27 ans, sans instruction, peu intelligente, ayant néanmoins dès son enfance négligé la vie pratique et dépensé ses maigres gains à fréquenter le théâtre et à acheter des brochures philosophiques. Elle a la conviction que ses persécuteurs sont des « Frégoli » qui s'incarnent dans les personnes de son entourage pour la torturer, ou qui les « frégolifient » en d'autres personnages. Cette illusion qui n'apparaît qu'aux instants de paroxysme (prise de pensée, impulsions, inhibitions, injures, attouchements) n'a pas son point de départ dans la perception sensorielle de l'entourage, puisque le sujet ne trouve aucune ressemblance physique entre les diverses transformations de « Frégoli ». Elle n'est pas comme « l'illusion des Sosies » une agnosie d'identification par erreur d'un jugement affectif tel que peut en présenter accidentellement une intelligence saine. C'est une création de l'imagination dont seule est capable une mentalité morbide.

Paranoïa scrupuleuse ; divorce et aliénation mentale, par MM. P. Courbon et G. Fail.

Malade atteinte de délire de persécution et de jalousie par interprétations pures, croyant à l'exactitude de ses interprétations et considérant ses persécutions comme immméritées, mais se faisant néanmoins un devoir de relever toutes les circonstances atténuantes de la conduite des persécuteurs à son égard. Il s'agit d'une forme particulière de paranoïa, *la paranoïa scrupuleuse*, qui s'intercale entre le délire de supposition et le délire de persécution à réactions mélancoliques. Son mari, après avoir obtenu le divorce contre elle, n'étant pas assez riche pour l'assister, la garda par pitié à son foyer, où sa présence délirante était néfaste pour leur enfant. Ceci prouve, d'une part, la vanité de l'argument des adversaires du divorce pour aliénation, prétendant que le jugement de divorce aboutit fatalement à l'abandon de l'aliéné par le conjoint, d'autre part, les heureux effets du divorce pour la malade, sa famille et la société, quand une seconde épouse saine remplace la première aliénée.

Paralysie générale et ramollissements multiples cérébraux par endartérite spécifique, par L. Marchand.

Après avoir montré la rareté des foyers de ramollissement cérébral chez les paralytiques généraux, l'auteur donne l'observation d'un sujet atteint de paralysie générale

à forme galopante et spasmodique. A l'autopsie, foyers multiples de ramollissements corticaux et sous-corticaux. L'examen histologique décèle un processus endartéritique frappant surtout les petits vaisseaux intracorticaux. Sur l'une des collatérales de l'artère basilaire, foyer d'endartérite oblitérante spécifique. Chez ce malade il existait donc deux processus morbides associés, d'une part, la méningo-encéphalite diffuse avec ses caractères classiques, d'autre part des lésions diffuses d'endartérite spécifique entraînant la formation des petits foyers de ramollissement. L. MARCHAND.

Société de psychiatrie.

Séance du 19 mai 1927.

Maladie de Paget et troubles mentaux.

M.-A. MARIE présente un commotionné de guerre hypomaniaque atteint de maladie de Paget, en dehors de la spécificité. L'altération de la selle turcique est manifeste à la radio. Six pièces osseuses provenant d'aliénés pagétiques sont présentées à l'appui.

Débilité mentale, troubles du caractère et débilité motrice chez deux sœurs jumelles. Atteinte disséminée fruste du névraxe.

MM. TARGOWLA, LAMACHE et DAUSSY présentent deux jumelles âgées de 40 ans, atteintes de débilité mentale et motrice de Dupré avec troubles du comportement et du caractère. On trouve chez les deux sœurs des signes frustes d'une atteinte disséminée des systèmes pyramidal, extra-pyramidal et cérébello-labyrinthique. Il s'agirait donc d'une affection neuro-psychique congénitale, liée vraisemblablement à une névraxite toxi-infectieuse disséminée d'origine intra-utérine plutôt qu'à une dysgénésie des voies centrales.

Encéphalopathie syphilitique à forme paraplégique.

M. TARGOWLA et M[lle] SERIN présentent une malade atteinte de neuro-syphilis caractérisée par un un syndrome humoral de type paralytique, des troubles psychiques rappelant le syndrome de Pierret-Rougier, du tabes, une amaurose par névrite optique bilatérale, une paraplégie en flexion d'origine cérébrale, un syndrome cérébello-thalamique dissocié du membre supérieur gauche, et une hémiparésie faciale gauche. La paraplégie est restée flasque pendant près de 5 ans. Les auteurs discutent la possibilité d'une ou plusieurs gommes, avec zones de ramollissement et d'œdème, et celle d'une probabilité plus grande des lésions inflammatoires dans certaines régions. Ils rapprochent ce fait d'un cas observé antérieurement où il existait de même des troubles psychiques non démentiels, une paraplégie en flexion de type cérébral et un syndrome humoral paralytique.

Réponse à la critique de M. Ceillier sur ce qu'on appelle l'automatisme mental.

M. HEUYER se refuse à rattacher l'automatisme mental, décrit par M. de Cléram-

bault, à des conceptions psychologiques et métaphysiques. C'est un syndrome clinique ne s'appliquant qu'au malade. Il est possible que dans son étymologie et sa signification psychologique le terme d'A. M. ne soit pas à l'abri de toute critique. C'est sans importance si la description donnée par son auteur est un syndrome réel, vivant, constant. Or ce syndrome se rencontre dans différentes maladies mentales, aiguës, subaiguës, chroniques. La netteté de la description permet de le retrouver comme un fil directeur au milieu des symptômes les plus touffus d'une psychose chronique. Il facilite singulièrement l'examen des malades. Syndrome clinique, il est d'origine organique. M Heuyer soutient l'opinion de l'origine organique des maladies mentales. Pour lui seule cette notion a été génératrice de progrès en psychiatrie. Dans la transformation de l'obsession en délire d'influence, de la rêverie consciente en délire de rêverie, il fait intervenir le syndrome d'A. M. Le mentisme, élément de l'A. M., se rencontre dans de multiples états organiques, notamment dans un cas de tumeur cérébrale rapporté par l'auteur. Le syndrome d'A. M. est en psychiatrie l'analogue des syndromes cliniques de la médecine générale. Il a l'avantage de faire rentrer un certain nombre de maladies mentales dans le cadre des maladies générales.

Un cas de mutisme chez un enfant de 9 ans myopathique et ancien convulsif. Guérison du mutisme par la psychanalyse.

M. Heuyer et Mme Morgenstern présentent un enfant ayant été atteint de mutisme et n'entrant alors en communication avec le monde extérieur que par des dessins. Mme M. interpréta ces dessins dans un sens psychanalytique et l'enfant fut guéri. La pathogénie de ce mutisme reste d'ailleurs à déterminer, car il faut tenir compte de l'arriération mentale et des troubles neurologiques (épilepsie et myopathie).

Cénesthopathie pure diffuse chez une malade à lombalisation douloureuse de la première sacrée avec spondylolisthésis.

MM. Laignel-Lavastine et J. Ravier se demandent si, dans le cas qu'ils rapportent, il n'y a pas un rapport indirect entre une affection articulaire et osseuse, cause de douleurs, et la cénesthopathie. On conçoit que l'attention constamment fixée sur la sensibilité douloureuse puisse favoriser des dysesthésies.

Schizophrénie évoluant à la suite d'une intervention chirurgicale (accident du travail).

MM. Laignel-Lavastine, P. Kahn et P. Bourgeois présentent un malade entré à la Pitié à la suite d'un épisode confusionnel ayant débuté après une intervention chirurgicale pour accident du travail. Progressivement apparut un état schizophrénique. Ce cas pose un important problème médico-légal d'autant plus délicat que ce sujet présentait avant son accident un caractère schizoïde l'ayant exposé à commettre des fautes professionnelles. D'autre part le choc traumatique puis opératoire et le chloroforme ont fait entrer ce malade d'un seul coup dans la schizophrénie confirmée.

Un cas de démonopathie type Berbiguier.

MM. Lévy-Valensi et Zohn présentent une femme de 72 ans atteinte de troubles cénesthésiques qu'elle interprète dans le sens de la démonopathie. Ce n'est ni une hallucinée ni une influencée. Cette observation est calquée sur celle de Berbiguier dont la célèbre auto-observation en 3 volumes a été étudiée par Lévy-Valensi.

André Gellier.

Société de Psychiatrie

Séance du jeudi 16 juin 1927.

Compensation hédonique et compensation antagoniste, par M. Nathan.

En regard de la compensation hédonique mise en valeur par le Pr Claude, Mignard et Montassut, compensation qui épouse les tendances et les aspirations psychiques du sujet, l'auteur décrit la compensation antagoniste qui prend le contrepied de ces tendances et de ces aspirations et pousse parfois cette attitude d'opposition jusqu'à l'ascétisme. Il apporte plusieurs observations à l'appui de cette thèse.

Un cas « d'interprétose » symptomatique d'un état hypomaniaque, par MM. Laignel-Lavastine et Bourgeois.

Ce malade présente une série de fausses interprétations : il se croit signalé partout où il passe, tous ses objets sont repérés. Ces interprétations sont très spécialisées et ne portent que sur les gestes et sur la position des objets. Elles ne sont pas groupées entre elles et réunies autour d'une idée directrice. Le malade constate les faits, il voit des signaux, mais ne cherche pas à savoir qui dirige cette machination, ni quel en est le but. Il ne présente aucun des attributs de la constitution paranoïaque et, bien qu'il se sente épié et suivi à tout instant, il garde sa bonne humeur intacte. Le début brusque des accidents, l'existence d'une phase de dépression qui a précédé un certain degré d'excitation, l'euphorie du sujet, l'amélioration progressive de ses troubles font penser que l'on se trouve en présence d'une forme très spéciale d'excitation hypomaniaque et non d'un début de délire d'interprétation.

Troubles humoraux dans l'alcoolisme chronique, par Rafflin.

Les formules d'excrétion habituelles laissent prévoir l'acidose, l'insuffisance hépatique et la dénutrition comme conséquence de l'absorption de l'alcool. Ce sont les troubles vers lesquels tend l'alcoolique.

Hémorragie intestinale par traumatisme rectal chez une paralytique générale.

MM. Laignel-Lavastine, Pierre Kahn et Pierre Bourgeois présentent une femme de 28 ans, qui a les symptômes classiques (psychiques, neurologiques et humoraux) d'une paralysie générale.

L'incident intéressant de son histoire est une hémorragie intestinale profuse, qui a d'abord fait croire à un ulcère du duodénum, puis à un polype rectal et qui était due à une ulcération traumatique de la face antérieure du rectum à 3 cm. de l'anus.

Il ne s'agissait pas de manœuvres relevant de perversion sexuelle, mais c'était l'aboutissant de préoccupations hypocondriaques, la malade ayant été surprise à se tirer la langue très fortement ou à s'introduire le doigt dans le rectum.

Involution mentale sénile et paranoïa chez une vieille de 87 ans, par M. le Dr Courbon.

Femme de 87 ans, internée récemment pour un délire de persécution par interpré-

tation qui date de plus de 55 ans et qui a permis la vie indépendante en liberté, sauf un internement de 6 mois, il y a 40 ans. Conservation admirable d'une mémoire impeccable et d'un jugement sans défaillance pour tout ce qui ne concerne pas le délire. Seules anomalies mentales : un embrouillement de la pensée par les contingences extérieures et une tendance au radotage. Physiquement aucun signe d'artériosclérose, validité considérable.

Quadruple intérêt : 1° biologique, absence d'artériosclérose chez une nonagénaire ; 2° psychiatrique, absence d'affaiblissement démentiel malgré plus d'un demi-siècle de délire et malgré la vieillesse ; 3° d'assistance, compatibilité de ce délire avec la vie en société, grâce à la nature non dangereuse des réactions de la malade et à l'aisance de sa situation financière ; 4° psychologique, radotage constitué par une reviviscence complète de son passé, aussi bien de sa vie non délirante que de sa vie délirante, c'est-à-dire un radotage *régressif* type sénile pur, et non pas un radotage *affectif*, comme celui des artério-scléreux.

Schizophrénie et érotomanie, par MM. le Professeur Henri CLAUDE et Michel CÉNAC.

Les auteurs rapportent l'observation d'un malade schizophène qui présente un syndrome éroto-maniaque.

Contrairement à ce que l'on observe dans les cas d'érotomanie primitive, il manque dans ce cas les caractères de rigidité, de prévalence, d'acharnement. La schizophrénie a atténué les différentes réactions et doit être mise en cause pour expliquer le dualisme chez ce malade, qui, à côté de lettres passionnées, cohérentes, manifestations habituelles des érotomanes, écrivait des missives incohérentes portant la marque de l'activité autistique de la schizophrénie. CEILLIER.

Société oto-neuro-oculistique du sud-est.

Séance du 26 mars 1927.

Trombophlébite du sinus latéral et abcès cérébelleux par vieille otorrhée chronique réchauffée ; méningite aseptique ; mort au vingt-cinquième jour, par MM. M BRÉMOND et J. POURTAL.

A l'occasion de ce cas relatif à un jeune homme de 21 ans porteur d'une otorrhée datant de neuf ans, les auteurs insistent sur la céphalée intense mais qui fut l'unique symptôme cérébral, en l'absence de troubles cérébelleux, de ralentissement du pouls, de vomissements, etc. Ils soulignent la durée prolongée de la méningite terminale et la fréquence des états présuppuratifs de la matière cérébrale réalisant une encéphalite localisée, suivie ou non de purulence manifeste.

Zona ophtalmique associé à un syndrome de Claude Bernard-Horner avec érythrodermie, par MM. AUBARET et MORENON.

Une femme de 70 ans présente en décembre 1926 un zona ophtalmique gauche suivi, après la période aiguë, d'une tuméfaction rouge brique de la peau strictement limitée

au territoire intéressé par l'éruption ; de plus un syndrome de Claude Bernard-Horner est constaté au décours du zona et persiste actuellement, alors que par ailleurs ne subsistent que quelques cicatrices zonateuses et une hypoesthésie légère.

Syndrome du ganglion géniculé (paralysie faciale et algie de l'intermédiaire de Wrisberg) avec zona du trijumeau, par MM. Siméon et Denizel.

La particularité de ce cas observé chez une femme de 67 ans, sans antécédents notables, réside dans la succession des symptômes enregistrés : d'abord une phase douloureuse à localisation trigémellaire, puis une phase éruptive à prédominance auriculaire, enfin onze jours après le début du trouble, une phase paralytique consistant en une atteinte du nerf facial homologue, de type périphérique.

Névrite optique vraisemblablement familiale et déformation du thorax supérieur avec aspect pseudomyopathique de la ceinture scapulo-humérale, par MM. Henri Roger, Jean Pieri et Sedan.

Les auteurs présentent un malade au thorax ogival avec atrophie de la ceinture scapulaire et débilité mentale. Une atrophie optique à type de névrite rétrobulbaire complète le tableau.

On peut envisager dans ce cas l'hérédo-syphilis. Des antécédents de cécité dans la lignée paternelle (grand'mère et tante du malade) font poser la question d'une maladie de Leber à hérédité un peu spéciale (se transmettant ici par le père, au lieu de la transmission habituelle maternelle) et avec association d'arrêt de développement thoracique et intellectuel (atrophie optique familiale compliquée de Behr, Takashima, Inamura et Ichkawa).

Ependymome du corps calleux à symptomatologie comitiale sans stase papillaire, par MM. Roger, Rouxlacroix, Siméon et Albert Crémieux.

Les auteurs présentent le cerveau d'un malade atteint de tumeur de la partie moyenne et antérieure du corps calleux, infiltrant les lobes frontaux, surtout le gauche et qui a évolué avant tout sous les allures d'un épileptique. Ils font remarquer dans cette histoire : l'absence de troubles psychiques (syndrome de Raymond ou s. démentiel), l'absence de stase papillaire, la présence rare de paralysie des nerfs craniens (diplopie, puis parésie faciale), la céphalée précoce et surtout l'épilepsie — que MM. Roger et Crémieux ont rencontrée dans un cas antérieur, et qui leur a permis de décrire une « forme épileptique des tumeurs du corps calleux ».

Jean Reboul-Lachaux.

Société belge de neurologie.

Séance du 21 mai 1927.

Présidence de M. Alexander.

Crampe des écrivains ; rééducation (Présentation de malades), par M. Callevaert.

Présentation des deux malades et démonstration de la méthode de rééducation

personnelle de l'auteur : le malade apprend d'abord à placer bien le coude en abduction à plat sur la table, le bras étant dirigé obliquement par rapport au corps, la main bien fléchie ou tout au moins dans le prolongement de la ligne de l'avant-bras ; le mouvement de déplacement de la main doit se faire non pas par une hypoextension du pli, le plus marqué au poignet, mais par un déplacement global de tout le membre sans modifier les positions respectives des segments.

L'auteur commence par enseigner à tracer des lignes droites, puis il intercale dans les lignes une ou plusieurs boucles, enfin des lettres, etc.

Paralysie du nerf cubital par ostéophytes du coude, par M. Divry.

Démonstration radiologique d'un cas de paralysie cubitale par ostéophytes, localisée au cubitus, comprimant ce nerf dans la gouttière épitrochléo-olécranienne. L'auteur discute des origines de ces ostéophytes et des indications chirurgicales qu'ils peuvent comporter.

Maladie de Thomsen unilatérale, par M. Van Bogaert.

Présentation d'un malade développant en deux mois, sans antécédents neurologiques ou vasculaires susceptibles d'être invoqués au point de vue de l'étiologie, une hypertrophie énorme du membre supérieur droit. L'hypertrophie musculaire s'accompagne d'une persistance légère mais indéniable de la contraction volontaire et d'une certaine hypertonie au début du mouvement. L'hypertrophie semble attendre actuellement les muscles abdominaux et du membre inférieur. Elle demeure limitée à la moitié droite du corps. L'auteur discute le classement du cas : hypertrophie post-névritique, myopathie hypertrophiante, maladie de Thomsen. Ce dernier diagnostic lui paraît le plus probable en dépit de l'absence de la réaction myotonique de Erb. à l'examen électrique, de l'évolution rapide du cas et de l'absence du caractère familial.

Crises oculogyres latérales puis verticales. Syndrome d'hallucinose, d'agnosie optique et de torsion autour de l'axe, par M. Van Bogaert.

Une malade présente en même temps que la crise oculogyre latérale un syndrome transitoire d'hallucinose, d'agnosie optique et de torsion autour de l'axe. Discussion du rapport entre les différents symptômes et la déviation oculogyre.

Déclenchement des crises oculogyres par l'épreuve de l'hyperpnée, par M. Van Bogaert.

L'épreuve d'hyperpnée permet de déclencher la crise oculogyre dans les délais normaux, il en est de même pour la crise du regard figé. Elle est positive dans 2 cas sur 8 malades étudiés à ce point de vue, mais certains facteurs favorisent le déclanchement de la crise par l'épreuve d'hyperventilation : règles, grossesse, fatigue, troubles digestifs concomitants. Les injections intraveineuses de chlorure de calcium, ou de bromure de strontium à 10 % calment la crise oculogyre tout comme l'état épileptique. L'étude expérimentale des accès oculogyres montre l'étroite analogie de cet ordre de phénomène avec les états épileptiques, et l'auteur se rallie volontiers à l'hypothèse de Sterling qu'il s'agirait ici de véritables équivalents d'épilepsie striée.

L. V. B.

Société de médecine mentale de belgique.

Séance du 21 mai 1927.

Présidence du Dr Cuylits (de Tournai).

Mémoire d'évocation chez une aphasique, par M. Alexander (de Bruxelles).

Malade de 63 ans ayant présenté il y a quelques mois de la désorientation et des troubles progressifs de la parole ; actuellement écholalie, persévération, apraxie. L'affectivité a une allure nettement puérile. Pourtant l'intelligence de la malade est moins atteinte qu'elle ne pourrait le paraître à première vue. D'autre part, alors que la mémoire de fixation est très mauvaise, l'évocation de certains souvenirs reste possible. Ce fait, lorsqu'il est constaté, est important pour la rééducation du malade.

Un cas d'épilepsie atypique, par M. Titeca (de Bruxelles).

Les crises convulsives que présente le malade ont une allure atypique : la conscience des crises est conservée, il n'y a jamais eu d'émission involontaire d'urine après les crises, ces dernières ne se produisent pas lorsque le malade a un intérêt majeur à ce qu'elles ne se produisent pas ; il présente enfin des secousses myocloniques qui peuvent précéder ou remplacer les crises. Ces crises sont-elles vraiment épileptiques ou bien a-t-on affaire à des crises pithiatiques ?

M. Vermeylen (de Bruxelles). — Le malade n'a nullement l'allure d'un hystérique. Les auras et les équivalents myocloniques existent dans l'épilepsie vraie. Enfin la déclaration du malade concernant la conscience pendant les crises est toujours sujette à caution, l'épileptique pouvant très bien ne pas se rendre compte qu'il perd conscience.

Quelques cas de psychoses postencéphalitiques, par M. Hoven (de Mons).

Les troubles mentaux apparaissent chez l'adulte, soit au cours de l'évolution aiguë de l'encéphalite, soit lorsque la maladie a passé à la chronicité. Ce dernier cas est le moins fréquent et les formes mentales sont alors généralement atypiques.

Relation de quatre cas. L'auteur se demande si les troubles mentaux sont dus à l'encéphalite même où si l'encéphalite ne fait que réveiller une prédisposition psychopathique latente. Beaucoup d'encéphalitiques ne font en effet jamais de troubles mentaux.

M. Vervaeck (de Bruxelles) croit qu'il existe toujours des tendances psychopathiques antérieures.

M. Massaut (de Lierneux) rappelle des cas qu'il a présentés et où il n'y avait aucun antécédent psychopathique décelable.

M. Vermeylen (de Bruxelles). Chez l'enfant, même indemne de toute tare psychopathique apparente, l'E. E. peut déterminer une véritable constitution perverse acquise. Dans la plupart des cas pourtant il y a une prédisposition.

M. R. Ley (de Bruxelles) demande si des traitements ont été essayés. Les cas relatés semblent avoir eu une évolution très rapide.

Escroquerie morbide, par M. Nyssen (d'Anvers).

Bien souvent les médecins légistes ont de la difficulté à admettre que l'escroquerie puisse être un symptôme morbide parce que cet acte suppose de la réflexion, de la préméditation, de la volonté et qu'enfin il a un but utilitaire et égoïste.

Cas d'un mythomane à crises comitiales émotives du type de l'épilepsie affective de Bratz, qui a commis diverses escroqueries. Ce qui plaide dans ce cas en faveur d'un délit psychopathologique, c'est : 1° l'aptitude élective à une seule et même activité délictueuse en connexion avec la tendance mythomaniaque ; 2° cette activité élective trouve son point de départ moins dans la perversité que dans la vanité du sujet. Ces deux points permettent de considérer les escroqueries qu'il a commises comme les homologues des actes mythopathiques.

M. Vervaeck (de Bruxelles) a examiné ce sujet. Pour lui il ne s'agit pas d'escroquerie morbide. Le sujet est un simulateur qui veut se faire passer pour irresponsable.

G. Vermeylen.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ETUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

Nouvelle contribution à la connaissance de la substance noire, par ARMANDO FERRARO, *Studi Sassaresi*, série 2, t. 4, 1926, nº 1 (21 pages, 8 planches).

Il ressort du travail expérimental et histologique de l'auteur que le noyau sous-oculo-moteur n'a pas droit à une individualisation propre ; il se comporte comme la substance noire, et par conséquent doit être comme faisant partie de cette formation ; la dénomination de noyau linéaire sous-oculo-moteur doit être remplacée par celle de « groupe linéaire sous-oculo-moteur de la substance noire ».

F. DELENI.

Sur la question de la perméabilité des capillaires du cerveau lors de la coloration vitale, par Z. I. MORGENSTERN et M. L. BIRIOUNOV. *Medicco-biologhichesky journal*, t. 2, fasc. 6, p. 72-78, 1926.

L'injection du trypanbleu dans les voies de l'oreille du lapin entraîne, 2 à 4 jours plus tard, une apparition de la substance colorante dans le tissu nerveux. Il ne s'agit pas d'un phénomène mécanique à la suite d'une rupture de capillaire du cerveau mais du résultat de la perméabilité. Celle-ci est conditionnée pars des modifications physico-chimiques dans la paroi de capillaires à la suite d'un processus inflammatoire.

G. ICHOK.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Dystrophie osseuse par aplasie de la substance spongieuse du corps basilaire de l'occipital. Son retentissement sur la cavité cranio-rachidienne et sur le névraxe. Considérations anatomiques, par Mme DEJERINE. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, an 90, nº 27, p. 21, 6 juillet 1926.

Il s'agit d'une malade âgée de 30 ans qui succomba, en 20 jours, à des crises de dyspnée avec tachycardie, sentiment d'angoisse et de mort imminente, et dont la symptomatologie se réduisit à une hémiparésie pharyngo-vélo-palatine gauche devenue bilatérale trois jours avant sa mort, sans atteinte laryngée et sans aucun signe clinique des séries pyramidale, cérébelleuse, tabétique ou syringomyélique.

A l'autopsie on trouve : 1° un rétrécissement réniforme de la partie initiale de la cavité rachidienne comblée dans son segment antérieur par la saillie de l'apophyse odontoïde ; 2° une malformation du corps basilaire de l'occipital anormalement étiré en longueur, aminci et excavé et dont la direction presque horizontale forme avec le basi-sphénoïde un angle ouvert en haut et en arrière.

La section longitudinale de la pièce montre : 1° la disproportion de croissance entre le corps basilaire aplasié et l'apophyse odontoïde normale ; 2° une variété anatomique de l'articulation syndesmo-odontoïdienne dont la facette articulaire s'étend à toute la hauteur postérieure du corps et du sommet de la dent.

Cette dystrophie osseuse du corps basilaire entraîne des modifications importantes du névraxe : une hydromyélie étendue ; deux coudures de la moelle supérieure avec œdème des deux premiers segments cervicaux et de la partie sus-jacente du bulbe ; une direction anormale du tronc encéphalique avec aplatissement des pyramides antérieures, invagination des amygdales dans le trou occipital, compression du plancher du 4e ventricule et obstruction du trou de Magendie ; turgescence des veines bulbo-pontines, spinales postérieures, etc.

De ses constatations anatomo-pathologiques l'auteur conclut que la dystrophie osseuse du corps basilaire, qui a fixé à un stade embryonnaire une disposition normale, est la seule cause des lésions du névraxe observées. Sous l'influence d'états émotifs successifs après une latence de 30 années, des phénomènes d'œdème intertissulaire, de blocage du liquide céphalo-rachidien et d'hypertension de la cavité hydromyélique ont déterminé la dilacération des ailes grises du plancher du 4e ventricule et ont entraîné la mort. (Voy. *Revue Neurologique*, 1926, II, p. 281-300.) E. F.

Contribution à l'étude du tuber cinereum. La cachexie dite hypophysaire (Maladie de Simmonds), par C.-I. Urechia et N. Elekes (de Cluj), *Encéphale*, an 21, n° 5, p. 352-368, mai 1926.

Important travail d'où il résulte que les lésions du tuber ont une grande part dans la détermination de l'amaigrissement et de la cachexie. Les noyaux du tuber cinereum sont très sensibles aux infections et aux intoxications. Les rapports entre les altérations de ces noyaux, d'une part, et d'autre part les variations de la température du corps, le métabolisme tissulaire des hydrocarbones et des graisses, l'asthénie, paraissent étroits. Mais l'histologie normale de ces noyaux, comme le trajet de leurs fibres, sont encore peu étudiés. Dans ce carrefour de centres végétatifs se localisent des fonctions multiples, sans que se distingue la fonction propre à chaque noyau. Aussi, faut-il être prudent dans l'interprétation anatomo-physiologique des coupes. C'est pourquoi les auteurs se bornent à faire remarquer que dans un cas de diabète et dans un cas de mort par congélation ils ont trouvé des altérations énormes dans le noyau périventriculaire. Dans la paralysie générale se rencontrent également des infiltrations diffuses ou des gommes vasculaires. Dans la cachexie sénile les altérations des noyaux périventriculaire et sus-optique sont intenses et les hémorragies péri-capillaires assez fréquentes. Le noyau propre du tuber se montre plus résistant que les autres, mais on rencontre assez souvent des lésions d'égale intensité dans les noyaux périventriculaires et sus-optiques (4 planches avec 13 figures). E. F.

Un cas de hoquet rebelle avec autopsie, par C. I. Urechia et S. Mihalescu, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, an 43, n° 3, p. 87, 28 janvier 1927.

A l'autopsie d'un malade qui avait présenté de l'acidose, un cancer du pylore et un

hoquet rebelle ayant duré douze jours, les auteurs ont trouvé de nombreuses hémorragies capillaires dans la substance grise de la moelle cervicale au niveau du centre du nerf phrénique ainsi que des altérations cellulaires. C'est exactement la situation de la lésion du hoquet observée dans des cas de hoquet épidémique avec examen anatomique. Les auteurs ont également relevé dans leur cas des altérations dans le noyau périventriculaire du tuber cinereum, ce qui confirme les constatations de Urechia et Nitzescu sur le rôle de ce noyau végétatif dans le diabète sucré. E. F.

Etude de pathologie expérimentale sur la dégénérescence muqueuse de la névroglie, par Mme A. Simon. *Thèse de Montpellier* (1926, nº 64. Louis Valat, édit., Montpellier).

L'expérimentation a permis à l'auteur de réaliser chez l'animal des foyers dégénératifs cérébraux analogues aux foyers mucocytaires de Grynfeltt, aux plaques de désintégration à grappes de Buscaino. Ces lésions intéressent la névroglie et spécialement l'oligodendroglie ; la désintégration de la myéline qui s'y associe parfois est un phénomène contingent et secondaire. J. E.

PHYSIOLOGIE

Etude de l'excitabilité neuro-musculaire en physiologie et en clinique au moyen de la chronaxie, par Gino Meldolesi, *Policlinico, sez. medica*, an 33, nº 8, p. 422-452, août 1926. — (Revue synthétique.)

Observations expérimentales sur les ondulations périodiques du tonus musculaire d'origine périphérique, par G. Roasenda, *Minerva medica*, an 6, nº 35, 20 décembre 1926.

Le tonus du système nerveux végétatif dans la fatigue, par Scipiono Caccuri, *Endocrinologia e Patologia costituzionale*, t. I, fasc. 2, juin 1926.

La fatigue augmente le tonus du sympathique ; on constate l'augmentation de la fréquence du pouls et de la pression artérielle, l'absence ou l'inversion du réflexe oculo-cardiaque, l'accentuation du réflexe pilo-moteur, un dermographisme rouge de courte durée.

Cette augmentation du tonus du sympathique peut s'expliquer soit par l'action sur le sympathique d'une substance spéciale qui pourrait être l'adrénaline hypersécrétée, soit par une modification de l'équilibre ionico-salin du sang et des tissus.

F. Deleni.

L'influence du labyrinthe sur les mouvements de l'oeil. Le mécanisme de la déviation conjuguée, par L.-J.-J. Muskens (d'Amsterdam), *Encéphale*, an 21, nº 5, p. 370-390, mai 1926.

Considérations et recherches sur la pallesthésie ou sensibilité vibratoire, par Elisa Damiani, *Pensiero medico*, nºs 8 à 11, 1926.

Excellente mise au point d'une importante question de sémiologie Après une revue de la littérature, l'auteur expose ses recherches personnelles sur des sujets normaux et sur un grand nombre de malades (sclérose en plaques, tabes, Friedreich, paraplégies, lésions du cône médullaire et de la queue de cheval, blessures cranio cérébrales, etc.).

Le résultat de ces examens lui permet de discuter les opinions de Minor, Egger, Forli et d'autres et d'insister sur certains points particuliers. C'est ainsi que dans la sclérose en plaques la dissociation entre la pallesthésie et les sensibilités superficielles paraît typique ; que la pallesthésie est un symptôme précoce annonciateur du tabes ; que la diminution de la sensibilité vibratoire marche de pair avec l'altération du sens stéréognostique et de la notion de position La pallesthésie est une sensibilité profonde ; c'est la sensibilité des tissus profondément situés, et plus spécialement celle des tissus propres à la locomotion et à la statique : la pallesthésie ignore le monde extérieur, mais elle donne des informations précises pour tout ce qui concerne l'équilibre et le mouvement.

F. Deleni.

Considérations sur les convulsions essentielles de l'enfance, par G. Heuyer et J. Longchampt, *Archives de Médecine des Enfants*, an 29, n° 11, p. 617, novembre 1926.

Travail considérable, basé sur plusieurs centaines d'observations.

Brusquerie du début, perte de la conscience et syndrome moteur à prédominance tonique caractérisent les convulsions de l'enfance. A cette simplicité des caractères primordiaux s'oppose une symptomatologie extrêmement variable.

Les convulsions de l'enfant ne se développent que sur un système nerveux déjà taré ; quand on la recherche avec soin, la nature lésionnelle du syndrome se révèle très fréquemment ; il s'agit soit d'un traumatisme obstétrical, soit d'une infection acquise, soit d'une infection transmise ; ici la syphilis de première ou de seconde génération joue un rôle d'une telle importance qu'on peut dire tout enfant convulsivant suspect d'hérédo-syphilis. Et même lorsque la probabilité d'une cause lésionnelle échappe à toute recherche clinique, la constance d'une hérédité lourdement chargée, d'un facteur dysgénésique familial, fait la preuve de la tare que l'apparition de troubles neuro-psychiatriques confirme dans la suite.

Sur l'épine organique une modification quelconque de l'organisme, d'ordre infectieux, toxique, réflexe ou chimique pourra déclencher la crise convulsive.

Les convulsions infantiles traduisent en somme un processus pathologique atteignant l'axe cérébro-spinal de l'enfant. Elles doivent toujours imposer des réserves sur l'avenir psychiatrique du petit malade. Le pronostic de gravité est fonction de la cause qui a donné naissance aux convulsions et de la possibilité d'atteindre cette cause par la thérapeutique.

Même si les recherches cliniques et sérologiques sont négatives, la conduite la meilleure est encore un essai prolongé de traitement spécifique. Il faut agir tôt et longuement, pour éviter la constitution de séquelles contre lesquelles toute thérapeutique serait vaine.

E. F.

Etude sur quelques observations cliniques de convulsions de l'enfance, par Jean Longchampt, *Thèse de Paris*, 1926 (180 pages).

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Les résultats tardifs de l'intoxication saturnine expérimentale des nerfs, par José Maria de Villaverde (de l'Institut Cajal). *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. 24, fasc. 1, pag. 155-179, avec 19 figures, juillet 1926.

Dans ce mémoire, l'auteur se propose d'étudier si la fibre nerveuse altérée par

l'intoxication peut se réparer complètement. Et à ce point de vue, il tâche, par ses recherches, de contrôler les idées émises antérieurement par certains auteurs et notamment par Doïnikow, qui avait constaté que chez les cobayes, auxquels on avait arrêté l'intoxication, après 3 mois les lésions étaient guéries.

L'auteur pense que si l'intoxication dépasse certaines limites, alors le retour aux conditions morphologiques primitives est impossible.

La reprise d'un certain nombre de faits histopathologiques permet à M. de Villaverde de préciser davantage quelques données de son travail précédent.

Dans les intoxications très importantes, les cellules de Schwann présentent des altérations régressives. Il n'y a pas de mitoses, ni de bandes de Büngner. L'absence de ces denières démontre que les cellules de Schwann sont épuisées au point de vue fonctionnel. Les fragments des axones morts et conservés, quoique segments de fibres sans vitalité, sont réfractaires à l'autolyse.

Il y a, en outre, une fibrillation des axones qui traduirait d'après l'auteur une action directe du plomb sur la fibre.

Les neurones de la corne antérieure de la moelle sont aussi touchés par le plomb. Les altérations neuronales sont dues à l'atteinte directe du toxique et paraissent indépendantes des transformations des fibres nerveuses. I. Nicolesco.

Lésions des nerfs dans l'intoxication saturnine expérimentale, par José Maria de Villaverde (de l'Institut Cajal). *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. 24, fasc. 1, pag. 1-52, avec 27 figures, juillet 1926.

L'étude expérimentale comporte l'intoxication des animaux et surtout des jeunes lapins avec de l'acétate de plomb. En injectant dans l'hypoderme de ces animaux 1 cmc. de la solution d'acétate de plomb à 1 % chaque jour. L'intoxication survient vite, après quelques injections.

Le système nerveux central et périphérique desservant l'activité motrice semble touché le premier. En général, les éléments du parenchyme nerveux subissent l'effet de l'intoxication. L'appareil mésodermique du système nerveux est sensiblement ménagé. Pas d'infiltration autour des vaisseaux. La portion distale des nerfs est plus touchée.

L'auteur s'est servi dans ses études histopathologiques de toutes les techniques courantes en neurohistologie et notamment de l'imprégnation argentique d'après Cajal et d'après Bielschowksy. Il apparaît que l'intoxication saturnine modifie beaucoup les conditions tinctoriales, car toutes les méthodes donnent des résultats insuffisants.

En général, les nerfs semblent plus touchés que les centres nerveux. Les fibres nerveuses myéliniques de gros calibre sont très altérées. Tous les éléments constitutifs du nerf sont intéressés.

Les cellules de Schwann subissent des procès d'ordre régressif ; on ne rencontre pas à leur niveau ni des figures caryocinétiques, ni de traces de division directe. Pas de bandes de Büngner. On trouve des altérations importantes des axones avec désintégration segmentaire, avec fragmentation. On peut rencontrer de grands morceaux d'axones, qui sont des fibres mortes et conservées.

Dans les axones altérés par l'intoxication saturnine le neuroplasme se sépare du matériel argentophile et forme des vacuoles, entourées par la substance argentophile.

Les phénomènes de régénérescence dans les fibres nerveuses des animaux intoxiqués semblent insignifiants et abortifs. I. Nicolesco.

Lésions à type ulcératif de l'estomac et de l'intestin par suite de lésions des centres nerveux, recherches expérimentales, par Filippo Battaglia, *Policlinico, sez. med.*, an 34, n° 3, p. 133-142, mars 1927.

Des lésions de l'estomac et de l'intestin consécutives à des mutilations du système

nerveux ont été décrites. L'auteur a repris la question; il a vérifié l'état du tube digestif de quelques chiens dont l'encéphale avait subi des destructions diverses. Un des chiens, mort huit jours après l'opération, présentait des lésions hémorragiques et ulcératives très marquées. Sans prétendre que l'étiologie de l'ulcère gastrique en soit éclaircie, l'auteur tient pour indéniable une relation fonctionnelle entre le cerveau, thalamus particulièrement, et la muqueuse gastro-duodénale.

F. DELENI.

SÉMIOLOGIE

Contribution à l'étude des réflexes dans la chorée de Sydenham, par AQUILE GAREISO et JUAN M. OBARRIO, *Communication au IIIe Congrès national de Médecine*, *Semana medica*, 1926, n° 32.

Hutinel a soutenu la nature organique de la chorée de Sydenham ; dans nombre de cas s'observent des symptômes traduisant une lésion organique du système nerveux. Les troubles des réflexes sont de ces symptômes ; ils sont susceptibles de varier et de se transformer au cours de l'évolution; ils disparaissent à mesure que la maladie tend vers la guérison.

Les auteurs considèrent d'abord le réflexe rotulien. Leurs observations le montrent, dans la chorée de Sydenham exagéré, normal, diminué ou aboli. Une forme particulière est le réflexe retardé de Triboulet qui ne part qu'après une série de percussions ; une autre est le réflexe maintenu de Weill.

Morquio et Obarrio ont décrit, indépendamment l'un de l'autre, le réflexe patellaire en écho ou en engrenage ; une percussion unique suscite un soulèvement de la jambe que d'autres soulèvements répètent en écho, en s'affaiblissant. Dans la chorée de Sydenham on peut également observer le réflexe pendulaire d'André-Thomas.

Les recherches cliniques de Gareiro et Obarrio ont porté aussi sur le signe de Babinski dans la chorée de Sydenham, Babinski d'abord, puis Charpentier, Babonneix et d'autres y ont signalé l'extension du gros orteil. Babinski vrai ou pseudo-Babinski ? On ne s'entend pas très bien là-dessus, et on discute. Il s'agit de l'un ou de l'autre, disent Gareiro et Obarrio, selon les malades. Quand le choréique a présenté un Babinski net, indiscutable, à l'état de veille, on retrouve ordinairement l'extension du gros orteil au cours de son sommeil. D'autres fois le mouvement d'extension obtenu dans l'état de veille est remplacé au cours du sommeil par le réflexe normal en flexion ; c'était un pseudo-Babinski.

Un autre signe de lésion organique pouvant être retrouvé dans la chorée de Sydenham est le phénomène tibial de Strumpell.

F. DELENI.

Sur l'irradiation des réflexes de défense et sur la « surréflectivité hyperalgésique » de Babinski et Jarkowski dans la contracture précoce, par S. DAVIDENKOV, *Journal nevropathologhii y psychiatrii imeni S. S. Korsakova*, t. 19, n°s 3 et 4-5, p. 19-28 et p. 99-105, 1926.

Chez un ouvrier alcoolique âgé de 60 ans, on trouva à l'autopsie une thrombose symétrique des 2 artères cérébrales moyennes. L'observation clinique nota, pendant la première période, une hémiplégie-hémianesthésie gauche avec des contractures en flexion des 2 membres inférieurs. On se trouvait ainsi en face du type clinique décrit en 1925, par Vincent, Krebs et Chavany.

Pour expliquer l'image clinique, Davidenkov suppose qu'il ne s'agit pas du phénomène de surréflectivité hyperalgésique de Babinski et Jarkowski, mais de l'irradiation

en sens transversal de simples réflexes de défense. Cette irradiation a disparu immédiatement après l'apparition d'une hémiplégie droite, à la suite d'une thrombose de la sylvienne. G. Ichok.

Dystonia musculorum deformans ou spasme de torsion, par Juan Carlos Navarro et Aquiles S. Marotta (de Buenos-Aires), *Archives de Médecine des Enfants*, t. 30, nº 1, p. 29-37, janvier 1927.

Observation détaillée (5 photos) concernant un enfant de huit ans.

E. F.

Sur le spasme mobile du visage, par Ludwig Horn (Ueber Spasmus mobilis im Gesicht). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, 1925, tome 44, fasc. 2 et 3, page 291.

L'auteur relate l'histoire de trois malades atteints de spasme mobile de la face. Tantôt tous les muscles sont intéressés, tantôt un seul. Le spasme se traduit par des mouvements involontaires témoins des variations du tonus des muscles de la face sans qu'il s'agisse de véritable athétose. Ces mouvements cessent par le repos. Chez le premier malade il existait de l'athétose au niveau du membre supérieur gauche. Dans le second cas l'apparition de l'athétose au niveau du membre supérieur droit fut plus tardive que celle du spasme facial, l'auteur insiste sur ce point. Ce type de spasme est un équivalent athétosique. P. M.

Sur la question de la mâchoire à clignement, par N.-S. Papov, *Journal néuropatholoyhii y psychiatrii imeni S. S. Korsakova*, t. XIX, nº 3, p. 29-39, 1926.

A propos d'un cas, connu dans la littérature sous le nom de mâchoire à clignement, l'auteur rappelle l'absence de données précises au sujet de l'étiologie de l'état pathologique en question. Il pourrait peut-être s'agir d'un phénomène accentué de synergie physiologique empêché dans son développement phylogénétique.

G. Ichok.

Le méricysme vrai (A propos d'une observation), par Pierre Silvan, *Thèse Montpellier*, 1926, nº 14, Firmin et Montane, éd.

L'auteur apporte l'observation d'un méricole et rapproche le méricysme de la rumination. Le phénomène résulte de l'action combinée, synergique, de la contraction abdominale et de l'ouverture du cardia ; le vide pleural a aussi un rôle, mais moins important. Le point obscur de la pathogénie du phénomène, c'est la façon dont la volonté peut influer sur le cardia. J. E.

Traitement chirurgical du vertige auriculaire, par Albert Hautant (de Paris), *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, t. 26, nº 4, p. 195-202, avril 1926.

L'auteur a étudié un grand nombre de vertigineux et en a opéré quelques-uns. Il résume les indications de l'opération, expose ses techniques et les résultats obtenus.

D'après lui les interventions sur l'oreille interne, pratiquées en dehors de toute suppuration auriculaire, n'offrent aucun danger. La cicatrisation est presque toujours très rapide.

La section d'un point de l'appareil vestibulaire membraneux provoque la paralysie de cet organe, et par suite fait disparaître d'une façon définitive les accidents vertigineux quand ils sont d'origine vestibulaire pure. En limitant l'intervention à la section

du canal semi-circulaire postérieur, il est parfois possible de maintenir l'acuité auditive antérieure.

La trépanation du labyrinthe mérite de prendre place dans le traitement des accidents des vertiges auriculaires invétérés. E. F.

Les vertiges de la ménopause, par Alberto SALMON, *Rivista Oto-neuro-oftalmologica* t. 3, janvier-février 1926.

Pour l'auteur les vertiges de la ménopause sont l'expression d'une irritation du labyrinthe provoquée par les troubles vaso-moteurs hypertensifs habituels au retour d'âge, auxquels s'ajoute dans les formes graves une hypertension paroxystique du liquide céphalo-rachidien d'origine endocrinienne. Hypertension artérielle et hypertension céphalo-rachidienne associées se réfléchissent sur la tension du liquide endo-lymphatique, d'où la brusque élévation de la pression labyrinthique et le vertige. Il y a en effet une connexion intime entre les vertiges et les autres troubles de la ménopause qui relèvent de l'hypertension artérielle. Au point de vue thérapeutique tout ce qui diminue la pression artérielle et céphalorachidienne supprime ou atténue les vertiges de la ménopause ; ainsi font les applications froides sur la tête, les purgations, le régime lacté, le repos, et surtout l'opothérapie ovarienne. Les préparations surrénales et hypophysaires qui élèvent la pression artérielle et la pression céphalo-rachidienne exaspèrent au contraire les vertiges de la ménopause. Ceux-ci, dans les cas extrêmes, seraient justiciables de la ponction lombaire ou de la trépanation cranienne décompressive. F. DELENI.

Sur le problème de la pathogénie et de la prophylaxie de la fatigue neuromusculaire aiguë, par A.-A. BOGOMOHTZ. *Medico-biologhilschesky journal*, t. II, p. 6, p. 33-98, 1926.

Les conclusions de l'auteur ont pour base les résultats des expériences entreprises sur des chevaux de course à l'hippodrome de Moscou. Au cours de ces investigations, il a été possible d'établir certaines variations au point de vue de la teneur du sang en glycose, phosphore (organique et minéral), calcium, potassium. De plus, on constate une grande importance de l'étude de la réserve alcaline pour comprendre les phénomènes de fatigue.

La prophylaxie doit prendre en considération les modifications subies et tendre à réparer les pertes par une alimentation et par des produits appropriés. Puisque la désoxydation joue un rôle important pour déclencher la fatigue, il est utile d'assurer à l'organisme une provision suffisante d'oxygène. Dans ce but, en ce qui concerne les chevaux de course on leur donnera de l'oxygène à respirer immédiatement avant la course et l'on surveillera la bonne aération des écuries. G. ICHOK.

Les malaises du premier sommeil, par L. GALLAVARDIN, *Lyon médical*, 21 novembre 1926, p. 587.

L'auteur décrit sous ce nom une série de manifestations de caractère essentiellement bénin, qui ne peuvent être que de simples curiosités révélées par un interrogatoire minutieux, mais qui peuvent aussi inquiéter les sujets et même les amener à consulter. Il s'agit de malaises d'allure extrêmement variable qui se traduisent soit par un spasme glottique ou respiratoire avec apnée transitoire, soit par une extrasystole douloureusement perçue, soit par des sensations difficiles à caractériser (cauchemars, engourdissement dysesthésique, algies, etc.). Mais ce qui constitue le caractère essentiel commun à tous ces malaises, c'est leur moment d'apparition qui coïncide avec le premier sommeil, plus précisément avec l'instant où le malade glisse dans l'évanouisse-

ment initial. Fait curieux, si le sujet s'étant réveillé au cours de la nuit se rendort à nouveau, ils ne se reproduisent pas. Tout se passe comme s'il existait au moment précis du passage de la veille au sommeil ou un peu après « un moment critique », une sorte de déséquilibre ou de déroute transitoire du contrôle nerveux « qui substitue à l'habituel et placide alanguissement, ces hauts brusques, qui réveillent les malades en sursaut.

Ces manifestations sont particulièrement longues et tenaces. La plupart des sujets les gardent pendant plusieurs années, ou les voient disparaître quelque temps pour les ressentir à nouveau plus tard. On ne sait rien de leur étiologie ; ils sont plus fréquents chez les hommes.

Quant aux influences thérapeutiques, elles paraissent variables et au surplus très difficiles à analyser. Pierre P. RAVAULT.

Aperçu sur l'œuvre scientifique du Professeur J. Teissier en matière de neurologie, par BOCCA. *Journal de médecine de Lyon*, 5 novembre 1926, p. 539.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

Les abcès du lobe frontal à porte d'entrée faciale, par P. MATHIEU et N. PÉRON. *Paris médical*, an 16, n° 40, p. 269-272, 2 octobre 1926.

Deux cas d'abcès du lobe frontal consécutifs, l'un à une blessure pénétrante de l'orbite, l'autre à une plaie du front ; dans les deux cas le diagnostic s'est trouvé grandement facilité par la notion de l'inoculation faciale ; ni chez l'un ni chez l'autre malade les signes classiques de l'abcès du cerveau n'existaient au complet.

E. F.

A propos d'un cas d'hémicraniose avec crises épileptiques. L'hémicraniose congénitale type Brissaud-Lereboullet, par JEAN BLANCHARD, Thèse Montpellier, 1926, n° 86, Montane, éd., Montpellier.

L'auteur rapporte un cas typique de cette affection congénitale, caractérisée par une hyperostose limitée à l'hémicrâne, dans le territoire du trijumeau, et se montrant en relation avec une altération méningée sous-jacente. Dans l'observation que présente Blanchard on note l'existence de crises comitiales ; l'épilepsie peut en effet être relevée, comme l'hypertension cranienne et les troubles oculaires au cours de l'évolution. L'hémicraniose congénitale doit être différenciée des hémicranioses tardives qui relèvent des origines les plus diverses.

L'étiologie et la pathogénie de cette affection sont inconnues ou discutées. Le pronostic se confond avec celui des symptômes associés. Le traitement spécifique pourra être tenté ; par ailleurs on s'attachera à prévenir ou à traiter ces troubles associés.

J. E.

Tumeur du lobe frontal, par Jarbas BARBOSA de BARROS, *Memorias do Hospital de Juquery*, S. Paulo, an 2, n° 2, p. 229, 1925.

Cas remarquable par la grande dimension atteinte par la tumeur frontale, un angio-endothéliome de la dure-mère, et par la symptomatologie atypique présentée. En

dehors de la torpeur intellectuelle et de la dépression physique le tableau clinique était celui d'une épilepsie essentielle dont la nature organique ne fut révélée qu'au bout de trois ans de durée par une hémiplégie. D. Deleni.

La confusion mentale dans les tumeurs cérébrales, par H. Baruk, *Encéphale*, an 21, n° 10, p. 760-773, décembre 1926.

La confusion mentale peut se voir dans toutes les tumeurs cérébrales ; elle fait partie du syndrome d'hypertension intracranienne. Profonde et précoce, elle s'observe de préférence dans les tumeurs des lobes frontaux et du corps calleux et ses formes y sont à prédominance de torpeur, d'apathie, de désorientation, de pseudo-démence. Dans les tumeurs de la base et du mésocéphale il s'agit surtout de formes oniriques associées à des troubles du sommeil. Dans les tumeurs temporo-pariétales, le ralentissement mental s'associe à des troubles du langage. La confusion mentale sous toutes ses formes est beaucoup plus fréquente dans les tumeurs du cerveau gauche que dans celles du cerveau droit.

La confusion mentale a son importance, non seulement pour le diagnostic général de tumeur cérébrale, mais aussi pour le diagnostic de localisation.

Les facteurs principaux des troubles psychiques conditionnés par les tumeurs du cerveau sont l'hypertension intracranienne et l'œdème cérébral; une thérapeutique dirigée contre l'hypertension intracranienne peut amener dans certains cas des améliorations remarquables de l'état mental. E. F.

Etat actuel de la chirurgie des tumeurs cérébrales, par Paul Martin (de Bruxelles). *Le Cancer*, an 4, n° 1, p. 3-10, janvier 1927.

L'auteur envisage d'abord les difficultés du diagnostic des tumeurs cérébrales et mentionne les plus récents procédés d'exploration, qui maniés avec la prudence nécessaire, donnent des indications précises. Il expose ensuite, et c'est l'essentiel de son article, les techniques chirurgicales applicables aux cas divers et les résultats que donne chacune. Dans l'ensemble la chirurgie cérébrale a réalisé d'énormes progrès depuis une vingtaine d'années ; tout permet d'en espérer de nouveaux, notamment en ce qui concerne le traitement des gliomes. E. F.

Contribution à l'étude du traitement des tumeurs de l'encéphale par la radiothérapie profonde (vingt-neuf cas), par F. Bremer, H. Coppez et F. Sluys. *Le Cancer*, an 4, n° 1, p. 11-15 ; janvier 1927.

La radiothérapie profonde a sur les autres thérapeutiques des tumeurs de l'encéphale l'avantage de sa facilité technique. L'emploi de doses fortes est légitimé par l'innocuité des rayons sur le tissu nerveux normal quand certaines limites ne sont pas dépassées et quand des précautions sont prises.

Dans l'appréciation des résultats, il faut distinguer entre la destructibilité de la tumeur et la curabilité de la maladie.

La destructibilité de la tumeur ne dépend que de sa radio sensibilité, de la dose de rayons appliquée et de la technique suivie. Les adénomes hypophysaires, certains gliomes et certains angiomes sont seuls radiosensibles.

La curabilité de la maladie dépend de facteurs multiples : malignité spécifique, dimensions et siège de la tumeur, état général du malade.

La destructibilité de la tumeur conditionne l'efficacité de la radiothérapie, qui s'affirme par la régression rapide des symptômes immédiatement après les irradiations, et cette preuve est surtout valable quand certains des symptômes sont susceptibles

d'une appréciation quantitative (lacune hémianopsique, acuité visuelle, stase papillaire, exophtalmie) ; l'efficacité s'exprime aussi par la comparaison de la survie des cas traités à la survie dans les cas similaires non irradiés.

La radiothérapie intensive et profonde s'est montrée nettement efficace dans deux cas de « gliomes vérifiés » sur trois, traités par les auteurs ; dans ces deux cas il s'agissait de gliomes kystiques (liquide hyperalbumineux et xanthochronique caractéristique) ; dans le cas résistant une biopsie a précisé que la tumeur était un spongioblastome unipolaire de Bailey et Cushing. Dans sept cas de « gliomes présumés » sur neuf traités, l'action favorable de la radiothérapie a été manifeste ; trois des malades restent en apparence guéris après 15 mois, 2 ans, 4 ans 1/2.

Si la curabilité des gliomes cérébraux par la radiothérapie paraît possible, la certitude n'en a pas été donnée ; cinq des gliomes avérés ou présumés des auteurs ont donné des récidives locales plusieurs mois ou même un an après la guérison apparente. La radiothérapie est de moins en moins efficace sur les récidives ; les tumeurs paraissent s'insensibiliser à mesure qu'on applique de nouvelles séries de radiothérapie.

Les neurofibromes, les tumeurs congénitales dérivées de la poche de Rathke qui constituent la majorité des tumeurs suprasellaires, les tumeurs diffuses de la base ne sont pas justiciables de la radiothérapie qui est sans action sur les tumeurs de ces groupes.

Les résultats obtenus par la radiothérapie profonde à fortes doses et à portes d'entrée multiples sont excellentes et durables dans les tumeurs adénomateuses de l'hypophyse (huit cas des auteurs). Ils se manifestent par l'élargissement du champ visuel, l'amélioration de l'acuité visuelle et la régression des symptômes infundibulo-hypophysaires. Dans trois des cas le plus favorablement influencés par la radiothérapie intensive un traitement antérieur moins énergique avait été sans action.

La radiothérapie profonde doit être précédée, quand il s'agit de tumeurs cérébrales avec hypertension marquée, d'une trépanation décompressive sous-temporale ou sous-occipitale. La radiothérapie profonde ne devrait d'ailleurs être appliquée d'emblée que si le néoplasme a été jugé inaccessible chirurgicalement. E. F.

Diagnostic et traitement radiologique des tumeurs de l'encéphale, par René Gilbert (de Genève), *Le Cancer*, an 4, nº 1, p. 16-20, janvier 1927.

La méthode radiographique (face et profil, éventuellement autres incidences) doit être appliquée pour éclairer le diagnostic dans tous les cas où une tumeur cérébrale peut être soupçonnée. Si les radiogrammes restent muets, et s'il y a intérêt clinique, thérapeutique surtout, à préciser un diagnostic imparfait, le clinicien et le radiologiste prendront la responsabilité d'une pneumo-encéphalographie si les dangers pouvant en résulter sont proportionnés aux chances de succès.

Les gliomes et les adénomes hypophysaires représentent plus de la moitié des tumeurs de l'encéphale. Presque tous les adénomes hypophysaires et la plus grande partie des gliomes sont des tumeurs radiosensibles ; la radiosensibilité des gliomes dépend de leur structure histologique et les moins différenciés sont les plus sensibles.

Une radiothérapie bien conduite, à hautes doses, appliquée sur le crâne par portes d'entrée multiples, de façon que par feux croisés la tumeur absorbe une grande quantité d'énergie radiante, donne dans les adénomes et la plupart des gliomes des résultats supérieurs à ceux de la chirurgie, et des survies inattendues avec rétablissement de l'activité professionnelle dans les cas les plus favorables.

La radiothérapie des adénomes hypophysaires est la méthode de choix ; en cas de diagnostic incertain elle constituera un traitement d'épreuve ; elle cédera toutefois le pas à la chirurgie dans les cas, peu nombreux, d'insuccès notoire.

Le choix du traitement, dans les cas de tumeurs cérébrales non hypophysaires, s'appuiera toutes les fois qu'il sera possible sur la connaissance de la structure anatomique du néoplasme. Les tumeurs réputées radiosensibles seront soumises à la radiothérapie ; les tumeurs radiorésistantes seront exclusivement du domaine chirurgical. Mais il va de soi que les deux méthodes devront se prêter un mutuel appui soit que, dans un cas réputé opérable, la chirurgie n'ait pu enlever toute la tumeur, soit que, après l'insuccès de la tentative radiothérapique, on se risque à une intervention chirurgicale parfois redoutable. Mais il faut se garder de schématiser, la qualité des renseignements et les indications individuelles commandant les décisions.

La radiothérapie doit être précédée dans les cas de gliome d'une large décompression sous-temporale ou sous-occipitale, afin d'éviter les accidents graves de décompression brusque et d'œdème pouvant survenir après irradiation massive.

Il faut bien avoir à l'esprit que nos méthodes sont encore très imparfaites ; les tentatives de radiothérapie et de chirurgie ne sont motivées que par la gravité de ces affections et le sort redoutable qui menace les malades atteints de tumeurs cérébrales. Les résultats obtenus permettent déjà de grands espoirs ; on peut atténuer les souffrances de nombreux malades, et parfois rendre à la santé des infortunés, qui dans un passé peu lointain étaient abandonnés à eux-mêmes. Ainsi se trouvent justifiés les efforts persévérants des chirurgiens et des radiologistes.

E. F.

Relativement au ramollissement cérébral, à sa fréquence et à son siège, et à l'importance relative des oblitérations artérielles, complètes ou incomplètes dans sa pathogénie, par Ch. Foix, P. Hillemand et J. Ley, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 43, n° 5, p. 189, 11 février 1927.

Les auteurs apportent les précisions de leur statistique aux questions suivantes qu'ils envisagent successivement : 1° fréquence relative du ramollissement cérébral et de l'hémorragie ; 2° état des artères dans le ramollissement cérébral ; 3° pronostic de l'ictus. Ces points établis, ils exposent leurs vues sur la pathogénie du ramollissement et de l'hémorragie cérébrale.

En ce qui concerne la fréquence relative de l'hémorragie et du ramollissement, il faut distinguer les cas à longue survie des cas rapidement mortels. Sur 10 hémiplégies anciennes, 9 sont dues au ramollissement. Sur 10 ictus mortels dans les trois semaines, 7 sont dus au ramollissement.

Il est de règle à peu près absolue que la lésion artérielle causale soit importante ou très importante ; une lésion très marquée, totale ou subtotale s'observe une fois sur 2, mais l'oblitération complète ne se constate que 3 fois sur 10.

Quant au pronostic il ressort des chiffres qu'après un ictus important, le malade n'a pas tout à fait 1 chance sur 2 de survivre.

La pathogénie du ramollissement cérébral est dominée par l'importance des lésions artérielles au niveau de la nécrose et par le fait que dans la majorité des cas il n'y a cependant pas oblitération complète ; sur 56 cas de ramollissement par artérite où l'état de l'artère responsable a été contrôlé soigneusement, l'oblitération était totale dans 12 cas, subtotale dans 14 cas, et dans 30 cas elle laissait un calibre perméable assez important ; encore peut-on se demander si dans nombre de cas l'oblitération ne s'est pas poursuivie et complétée après la production du ramollissement.

De tout ceci résulte qu'un sujet qui fait un ictus par ramollissement cérébral n'est que dans un nombre restreint de cas (embolies, thromboses complètes) un malade qui bouche brusquement une artère. Dans la règle, c'est au contraire un sujet qui, présentant des artères fort malades, mais qui ne sont vraisemblablement pas plus malades

le jour de l'ictus que la veille ou l'avant-veille, fait cependant brusquement une nécrose du territoire insuffisamment irrigué.

Il faut donc, de toute nécessité, une cause occasionnelle ou accessoire au ramollissement cérébral.

La première idée qui vient à l'esprit est celle d'un spasme artériel, qui ne saurait toutefois tout expliquer. Il semble que, tout au moins chez le vieillard, et même au cas de ramollissement par artérite, il faille faire à l'insuffisance cardio-artérielle relative une place à côté du spasme artériel. E. F.

Contribution à l'étude de la cysticercose cérébrale chez l'enfant, par A.-C. Pacheco Silva, *Memorias do Hospital de Juquery*, S. Paulo, an 2, n° 2, p. 167, 1925.

Observation concernant un enfant de 9 ans qui avait présenté le tableau clinique de l'hémiplégie cérébrale infantile ; à l'autopsie, innombrables cysticerques de l'encéphale, disposés en grappe. La réaction de déviation du complément selon les techniques de Weinberg ou de Moses est à conseiller dans les régions où sévit la cysticercose lorsque se présentent des cas d'hémiplégie cérébrale d'étiologie douteuse.

F. Deleni.

L'apoplexie traumatique tardive, par M. Auvray, *Bulletin de l'Académie de Médecine*, an 90, n° 40, p. 401, 7 décembre 1926. *Gazette des Hôpitaux*, an 100, nos 4 et 5, p. 53 et 69, 12 et 15 janvier 1927.

C'est une manifestation des traumatismes craniens qui intéresse à la fois le chirurgien et le médecin expert. La démonstration d'apoplexie traumatique tardive s'applique aux cas où un sujet ayant reçu un choc sur la tête n'a présenté sur le moment aucun symptôme, mais, des jours, des semaines ou des mois plus tard est atteint d'accidents apoplectiques à marche lente, ou rapide, ou foudroyante.

L'auteur rapporte en détail un fait de ce genre qu'il a pu étudier longuement et donne une étude complète de la question d'après la centaine de cas qu'il a pu réunir. Il précise la conduite du chirurgien qui a très souvent à opérer et définit le rôle difficile de l'expert. E. F.

Contribution à l'étude des dysarthries cérébrales, par M. S. Margoulis. *Journal nevropathologhii y psychiatrii imeni S. S. Korsakova*, t. XIX, n° 3, p. 5-17, 1926.

Description des 2 cas de dysarthrie cérébrale : atactique et palilalie. Les deux formes sont d'ordre extra-pyramidal. Tandis que la dysarthrie atactique se manifeste par un langage scandé qui exprime l'incoordination d'articulation, la palilalie (il s'agit d'une forme parkinsonienne d'encéphalite chronique) consiste en répétitions involontaires dans le langage spontané d'une même phrase ou d'un même mot.

G. Ichok.

Sur quelques méthodes modernes d'exploration dans les affections du système nerveux central : ponction de la grande citerne, myélographie, ventriculographie, encéphalographie, par Paolo Ottonello, *Cervello*, t. 5, n° 5, p. 297-349, mai 1926.

Etude clinique des hémiplégies organiques de l'adulte, par J. Périsson. *Gazette des Hôpitaux*, an 100, nos 15, 17 et 19, p. 245, 285 et 317. 19 et 26 février et 5 mars 1927. — (Revue générale.)

Diabète insipide, lipomatose, épilepsie. hémiplégie infantile, dystrophies diverses, par L. Babonneix et A. Duruy, *Bull. et Mém. de la Soc. méd des Hôpitaux de Paris*, an 42, nº 33, p. 1538, 5 novembre 1926.

Présentation d'un malade de 44 ans qui présente, en plus d'une polyurie simple apparue il y a 6 ans, une série de troubles insolites : insuffisance de poids et de développement sexuel, lipomatose, hémiplégie infantile droite, épilepsie. Rien ne permet d'incriminer une tumeur cérébrale ni la neurosyphilis.

Pour expliquer le complexus symptomatique, il faut admettre au moins deux lésions. L'un, rolandique gauche, commande l'hémiplégie. L'autre, de la région du tuber, conditionne la polyurie, la dystrophie génitale et la lipomatose.

Le cas est rare. L'épilepsie, dans le diabète insipide, n'est signalée que par Achard. Les classiques ne mentionnent pas la polyurie simple au nombre des complications pouvant survenir au cours de l'hémiplégie infantile. E. F.

Considérations sur la phénoménologie du syndrome calleux, étude clinique et anatomo-pathologique, par G. Roasenda et G.-B. Audo-Gianotti, *Minerva medica*, an 6, nº 21, 31 juillet 1926.

Intéressante observation anatomo-clinique. Les symptômes présentés (démence, troubles bilatéraux de coordination des mouvements et apraxie), absence de paralysies et de troubles graves de la sensibilité) avaient fait diagnostiquer une tumeur du corps calleux. Il s'agissait en réalité d'une compression diffuse exercée par une volumineuse tumeur issue des méninges et qui repoussait en avant le lobe frontal gauche. Discussion (22 pages. 4 figures). F. Deleni.

La paraplégie en flexion terminale des pseudo-bulbaires. Un mode d'évolution et de terminaison des syndromes de désintégration progressive, par Th. Alajouanine, *Paris médical*, an 16, nº 40, p. 266-269, 2 octobre 1926.

Certains syndromes vasculaires, en particulier ceux qui donnent lieu à des processus de désintégration nerveuse se modifient, d'une façon insensible mais continue ; il suffit d'observer un pseudo-bulbaire pendant un temps un peu prolongé pour voir se produire toute une série de faits nouveaux qui vont aggraver et parfois modifier profondément le tablau clinique initial.

Ces modifications sont surtout de deux ordres : une aggravation des troubles psychiques qui aboutit peu à peu à un état de déchéance intellectuelle approchant la démenee ; une aggravation non moins importante des troubles moteurs dont un aspect fréquent est la constitution d'une contracture en flexion progressive des membres inférieurs, paraplégie en flexion d'origine cérébrale. Quand les deux ordres de modifications marchent de pair. ce qui est assez habituel, la démence paraplégique de Deny et Lhermitte se trouve réalisée.

Ce type de paraplégie en flexion d'origine centrale avec démence a été étudié par Marie, Foix, Alajouanine ; ce dernier auteur a montré qu'il constituait le stade terminal du syndrome pseudo-bulbaire lié à la désintégration lacunaire progressive. Alajouanine a pu en réunir plusieurs dizaines d'observations, ce qui lui permet, à l'heure actuelle, de compléter ses premières descriptions et de donner une vue d'ensemble de la question.

E. F.

Contribution à l'étude des syndromes infundibulo-hypophysaires, par Le Fahlen, *Thèse Montpellier* (1926, nº 32, Firmin et Montane, éd., Montpellier).

Revue des travaux récents sur le sujet à propos d'une observation comportant

une polyurie insipide, un syndrome adiposo-génital et des troubles psychiques évoluant chez un spécifique. L'épreuve du lipiodol ascendant a montré une déformation nette du plancher du 3e ventricule dans sa partie postérieure ; la selle turcique était de dimensions normales. J. E.

Un cas de syndrome thalamique dû à l'oblitération de la carotide interne, par A. C. Pacheco e Silva et F. Marcondes Vieira, *Memorias do Hospital de Juquery*, S. Paulo, an 2, no 2, p. 219, 1925.

Observation anatomo-clinique d'un cas où l'endartérite oblitérante de la carotide interne droite a produit une zone très étendue de ramollissement dans les territoires de la sylvienne et de la cérébrale antérieure ; tout le thalamus est intéressé. L'examen clinique ne laissait aucun doute à cet égard, bien que l'état mental de la malade ne permît pas un examen neurologique minutieux. F. Deleni.

Syndrome chiasmatique et fractures de la base du crâne, par Félix Terrien, *Bulletin de l'Académie de Médecine*, no 3, p 102, 18 janvier 1927.

Alors que l'hémianopsie homonyme accompagne assez souvent les fractures de l'étage postérieur du crâne, l'hémianopsie bitemporale traumatique par lésion du chiasma demeure exceptionnelle, peut-être en raison de la gravité des lésions concomitantes. D'ailleurs cette hémianopsie bitemporale est presque toujours asymétrique, et il s'agit plutôt de rétrécissement bitemporal de forme hémianopsique que d'hémianopsie véritable.

L'auteur a observé un cas de ce genre chez une jeune femme qu'un accident d'automobile laissa 48 heures dans le coma. La radiographie montre un trait de fracture partant de la voûte cranienne dans la région fronto-pariétale droite et s'irradiant vers l'étage moyen. Les troubles oculaires se traduisaient par une paralysie totale de la 3e paire et par une cécité absolue avec pupilles immobiles. Trois jours après la cécité faisait place à une hémianopsie bitemporale ; quelques mois plus tard on constatait un début d'atrophie optique et la vision demeurait très diminuée.

On ne connaît guère qu'une douzaine de cas semblables ; il s'en dégage quelques considérations.

Le rétrécissement bitemporal, toujours symptomatique d'une lésion du chiasma, peut s'observer dans toutes les variétés de fractures de la base, dans celles de l'étage moyen surtout. Ce rétrécissement bitemporal, avec ses modalités diverses, est d'ordinaire tardif ; il succède à la cécité et aux troubles dus à la contusion et aux épanchements sanguins ; l'hémianopsie demeure d'ordinaire définitive. Elle semble parfois précéder une incertitude dans la perception des couleurs, dans une partie plus ou moins étendue du champ visuel.

Enfin ce rétrécissemnt bitemporal, conditionné par la blessure du chiasma, apparaît rarement seul. Il est accompagné d'un assez grand nombre de symptômes qui constituent un véritable syndrome, le syndrome chiasmatique.

Ce sont d'abord des troubles sensoriels, une altération de la vision centrale ayant pour corollaire un retentissement sur le nerf optique ; au bout de deux ou trois semaines ou davantage, on note à l'ophtalmoscope la décoloration du disque optique. Les réflexes à la lumière sont presque toujours altérés. Des paralysies oculo-motrices sont souvent associées aux lésions du chiasma. Enfin des toubles hypophysaires peuvent se trouver compris dans le syndrome chiasmatique.

Cette multiplicité de symptômes découle de la systématisation des fibres visuelles dans le chiasma, des connexions méningées et encéphaliques de celui-ci, enfin de ses

rapports avec les vaisseaux de l'hexagone de Willis, avec le sinus caverneux et les nerfs qu'il contient, et aussi avec la selle turcique et la voûte du sinus sphénoïdal. Mais de tous les symptômes du syndrome chiasmatique, le principal et le seul nécessaire est le rétrécissement bitemporal de forme hémianopsique. E. F.

Constatations anatomo-pathologiques dans un cas d'hémichorée symptomatique, par O. Fragnito et V. Scarpini, *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, t. 31, nº 5, septembre-octobre 1926.

Le cas concerne un homme de 80 ans qui présenta, à la suite d'un ictus, une hémichorée gauche strictement unilatérale qui persista trois ans, sans modifications, jusqu'à la mort. L'autopsie fit constater, en plus de lésions diffuses sans importance dans un cerveau de vieillard, un tout petit foyer de ramollissement du thalamus gauche, et un ramollissement assez grand du corps strié droit. La limitation de ce foyer caudato-putaminal droit, seul responsable de l'hémichorée exactement localisée à gauche, est remarquable. Les cas d'hémichorée avec vérification anatomique sont rares ; celui-ci est important à cause de la précision de sa lésion. F. Deleni.

Etiologie et classification des chorées, par Umberto De Giacomo, *Pensiero medico*, an 15, nº 19, p. 367, 10 juillet 1926.

Chorée congénitale, par Urechia et Mihalesco, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, nº 40, p. 1785, 24 décembre 1926.

Les mouvements ont été remarqués par la mère dès les premiers mois après la naissance. La chorée congénitale, exceptionnelle, est même tenue pour douteuse par certains auteurs. E. F.

MOELLE

Un cas de poliomyélite antérieure subaiguë avec autopsie, par A. Baudouin, H. Schaffer et J. Celice, *Paris médical*, an 16, nº 40, p. 273, 2 octobre 1926.

Exemple typique de la forme assez rare dite poliomyélite antérieure subaiguë. Il s'agit d'une femme de 58 ans chez qui la paralysie flasque, indolore, ayant débuté par les membres inférieurs, mit 3 ans à se généraliser.

Au point de vue clinique on ne pouvait guère porter d'autre diagnostic que celui de poliomyélite ; l'évolution en tache d'huile jusqu'au bulbe, l'absence de douleurs spontanées au niveau des masses musculaires, étaient caractéristiques. L'étude histologique, en montrant des lésions considérables des cornes antérieures, fut pleinement confirmative du diagnostic porté. E. F.

Etude clinique et recherches dans un cas de section nette de la moelle épinière, par Giuseppe Roasenda, *Cervello*, an 5, nº 4, 1926.

Insuffisance testiculaire et sclérose combinée de la moelle de nature vraisemblablement hérédo-syphilitique, par P. Léchelle, A. Thévenard et Delthil, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 43, nº 8, p. 289, 4 mars 1927.

Le malade a vu se constituer son état en deux phases bien différentes. Dès l'enfance a existé chez lui un état d'insuffisance testiculaire des plus accentués qu'il y a sans doute lieu de rapporter à l'hérédo-syphilis. Cette notion prend toute son importance quand on recherche la cause du syndrome neurologique qui s'est manifesté chez lui à l'âge de 54 ans.

Ce syndrome comporte : 1° des signes de la série tabétique : ataxie, abolition des réflexes, arthropathies des genoux, troubles sphinctériens ; 2° des signes de la série pyramidale, parésie de muscles raccourcisseurs et Babinski bilatéral ; et 3° une atrophie musculaire et symétrique portant sur les quadriceps fémoraux et accompagnée de troubles des réactions électriques. Anatomiquement ce syndrome répond à la sclérose des cordons postérieurs et latéraux et à une atteinte limitée des cornes antérieures.

L'origine syphilitique de ces accidents nerveux est à peu près indubitable. Leur apparition chez un homme n'ayant eu que des chancres minimes de primo-infection et atteint d'un syndrome endocrinien extrêmement suspect d'hérédo-syphilis permet de considérer cette dernière comme la seule et même cause des deux variétés d'accidents observés chez le malade. Cette hypothèse se trouve encore justifiée par la découverte de lésions de chorio-rétinite maculaire.

Considérées isolément ces manifestations de l'hérédo-spécificité n'offrent rien d'exceptionnel. L'atrophie testiculaire hérédo-syphilitique est bien connue et l'on a récemment rapporté plusieurs cas de tabes hérédo-syphilitique de l'adulte. Mais la forme spéciale de la lésion médullaire, sclérose combinée portant son atteinte sur trois systèmes, méritait d'être signalée, et son association avec le trouble endocrinien lui confère un double intérêt.

E. F.

Lésions traumatiques fermées de la colonne vertébrale et de la moelle épinière, par le Prof. M. Poussep (de Tartu), *Zvlastni Otiskz, Revue Neurologii a Psychiatrii*, an 5, n° 6, 1926 (30 pages, 16 figures).

Intéressante mise au point d'une série de questions demeurées longtemps assez vagues ; l'auteur a contribué pour sa part à introduire de la précision dans le diagnostic des traumatismes fermés du rachis, et son expérience personnelle comporte 8 cas de distorsion ligamentaire, 3 d'écartement des vertèbres, 5 de luxation, 14 de fracture, 2 cas de commotion médullaire et 5 d'hématomyélie.

L'exposé de l'auteur suit l'ordre de cette énumération et se partage en chapitres intitulés : 1° Introduction : 2° Distorsion et Diastasis ; 3° Luxation des vertèbres ; 4° Fractures vertébrales ; 5° Lésions de la moelle sous-jacentes à celles du rachis; 6° Traitement des lésions de la colonne vertébrale et des lésions de la moelle.

E. F.

Chirurgie nerveuse de la douleur, par J.-A. Sicard, *Sud médical et chirurgical*, an 58, n° 2056, p. 74, 15 février 1926.

La chirurgie de la douleur, quoique trop souvent décevante, est une chirurgie nécessaire.

L'acte chirurgical antalgique qui porte sur le sympathique, sa chaîne cervicale ses ganglions, ses rameaux communicants, son écorce artérielle est, dans le plus grand nombre de cas, un acte inutile.

Par contre, la chirurgie antalgique des nerfs périphériques, des racines postérieures médullaires, de la racine trigémellaire, des cavités épidurale ou sous-arachnoïdienne, des cordons médullaires de la sensibilité dolorifique, est souvent une chirurgie efficace et utile.

Parmi les opérations antalgiques d'une efficacité remarquable se placent au premier rang la radicotomie rétro-gassérienne dans les névralgies du trijumeau « dites essentielles », la laminectomie libératrice des tumeurs intrarachidiennes et extramédullaires, et la cordotomie antéro-latérale.

E. F.

La sciatique radiculaire signe prodromique du tabes, par I. LITCH (*Thèse Montpellier*, 1926, Univ. nº 8, Causse, Graille et Castelnau, éd., Montpellier).

Ce travail, basé sur six observations purement cliniques, défend la conception de l'origine radiculaire du tabes. J. E.

Contribution à l'étude de l'ataxie héréditaire (maladie de Friedreich), par G. BONASERA, *Novving Psychiatryezne*, t. III, nº 1, p. 18-29, 1926.

En se basant sur l'étude des deux cas, l'auteur fait certaines précisions sur les altérations osseuses au cours de la maladie de Friedreich. On observerait, outre les dystrophies rencontrées dans les autres tissus, des modifications osseuses d'ordre trophique. Elles consistent en une raréfaction totale du tissu et en une diminution du volume des os. Dans les os du pied, les dystrophies en question sont tout particulièrement accentuées.

La nature des lésions osseuses diffère de celle qui occasionne les atrophies musculaires. Toutes réserves faites, l'auteur suppose, pour le tissu osseux, l'existence possible d'un centre trophique dans les zones postérieures de la moelle épinière.

G. ICHOK.

Sur un cas de paraplégie pottique, par André TEIXEIRA LIMA, *Memorias do Hospital de Juquery*, S. Paulo, an 2, nº 2, p. 209, 1925.

Classement des paraplégies pottiques d'après leurs causes et observation d'un cas résultant de la compression purement osseuse exercée par l'arc postérieur de la première vertèbre lombaire. F. DELENI.

Spondylites infectieuses et spondylites de croissance. Contribution à l'étude des faux maux de Pott, par Jean MONTAGNE. (*Thèse Montpellier*, 1926, nº 91, Montane, éd., Montpellier).

L'auteur sépare des spondylites, inflammations subaiguës du rachis, les spondyloses qui sont des inflammations chroniques. Il fait une revue complète des spondylites infectieuses (faux maux de Pott), des spondylites de croissance (épiphysite vertébrale des adolescents, cyphoses et cypho-scolioses douloureuses des adolescents, ostéochondrite vertébrale infantile, apophysite vertébrale des adolescents). Ces dernières sont surtout décelables à l'exploration radiologique. Montagne en détache certaines variétés sans caractéristique radiologique qu'il considère comme des osto-myélites très atténuées.

Pour chaque forme le diagnostic, le pronostic et le traitement sont envisagés très en détail. J. E.

Contribution à l'étude des kystes para-vertébraux. Le Pseudo-mal de Pott hydatique, par Dominique MORELLI (*Thèse Montpellier*, 1926, nº 84, Montane, éd., Montpellier).

Etude des kystes hydatiques localisés à la masse sacro-lombaire à propos d'une observation recueillie dans le Service du Professeur Forgue, où sont notés des signes nerveux du côté du rachis et des membres inférieurs. J. E.

Des lésions du nerf sous-occipital révélatrices de fractures des vertèbres cervicales supérieures, par François BASSÈRES. (*Thèse Montpellier*, 1926, nº 81, Montane, éd., Montpellier).

Bassères apporte 3 nouveaux cas de fractures de l'atlas qui entraînaient une altéra-

tion du nerf sous-occipital. Ces observations se joignent aux trois antérieures rapportées par Sicard et H. Roger pour établir la grande valeur des lésions de ce nerf pour le diagnostic des fractures des premières vertèbres. J. E.

MÉNINGES

Hémorragie méningée à poussées successives, chez une jeune fille, suivie d'amaurose, de troubles sympathiques des extrémités et plus récemment d'un syndrome parkinsonien fruste. Les rapports de la méningo-encéphalite hémorragique et de l'encéphalite épidémique, par P. Léchelle et Th. Alajouanine, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 3, p. 68, 28 janvier 1927.

Ce cas d'hémorragie méningée s'est présenté avec l'allure clinique très particulière de poussées évolutives successives où en dehors des phénomènes d'irritation méningée dominant des phénomènes délirant, une complication grave s'installe à la convalescence, l'amaurose bilatérale par atrophie optique. Enfin récemment est apparu un syndrome parkinsonien fruste ; ce fait vient affirmer l'étiologie encéphalitique de ce type d'hémorragie méningée et apporte la preuve que la méningo-encéphalite hémorragique peut être due au virus de l'encéphalite épidémique.

M.-E. de Massary. Cette notion de parenté entre certaines hémorragies méningées et l'encéphalite épidémique explique la fréquence actuelle de l'hémorragie méningée ; avant 1919 c'était une rareté ; depuis l'apparition de l'encéphalite épidémique l'hémorragie méningée est d'observation presque courante ; si l'hémorragie méningée relevait uniquement de la syphilis, sa fréquence actuelle ne s'expliquerait pas.

E. F.

La méningite cérébro-spinale, par Mme Stain. *Thèse Montpellier*, 1926, n° 9, Montane, éd., Montpellier.

Etude de deux cas, l'un curable et l'autre suraigu rapidement mortel. L'auteur envisage les problèmes diagnostiques que posent des faits de ce genre et ne croit pas que la limpidité du liquide céphalo-rachidien puisse être considérée comme ayant une valeur pronostique. J. E.

NERFS CRANIENS

Syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens par néoplasme basilaire d'origine rhino-pharyngée, par Th. Alajouanine, R. Garcin et G. Maurice, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 43, n° 4, p. 101, 4 février 1927.

Guillain, Alajouanine et Garcin ont attiré l'attention sur un syndrome anatomo-clinique caractérisé par l'atteinte de tous les nerfs craniens d'un seul côté du fait de l'extension de néoplasies basilaires sarcomateuses. Le cas actuel est un exemple net de ce syndrome ; les éléments se sont développés à la suite d'une néoplasie rhino-pharyngée ; l'examen biopsique de cette tumeur du cavum a révélé qu'il s'agissait d'un lymphosarcome, et d'autre part les lésions constatées à la radiographie permettent d'affirmer la nature du processus basilaire en cause.

Le syndrome est objectivement caractérisé par l'atteinte unilatérale globale des paires craniennes ; la lésion de la base du crâne est aisément décelable par la radiographie, et l'étiologie sarcomateuse est de règle. Aussi le diagnostic se fait-il avec facilité du vivant du malade. E. F.

Contribution à l'étude du zona otitique, par Jean MARTIN. *Thèse Montpellier*. 1926, n° 76, Monne, éd., Montpellier.

Etude de la question à propos d'un fait personnel. J. E.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

Méralgie paresthésique consécutive à un zona vaccinal, par ROCH et MOZER (de Genève). *Bull. et. Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 36, p. 1651, 26 novembre 1926.

Dans ce cas de zona la relation avec la vaccination jennérienne paraît affirmée par la simultanéité des deux éruptions. Le zona est de topographie plutôt tronculaire que radiculaire ; il centre le territoire du fémoro-cutané.

Comme séquelle survint une méralgie paresthésique ; il est exceptionnel de pouvoir attribuer, comme il est évident ici, une étiologie quelconque à ce syndrome.

E. F.

Lésions nerveuses au voisinage des ostéo-arthrites rhumatismales, par G. BAILLAT *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 43, n° 5, p. 162, 11 février 1927.

Léri a observé une paralysie cubitale survenue chez un malade porteur de lésions d'ostéo-arthrite rhumatismale du coude. Le cas de Baillat est très comparable ; il s'agit d'une paralysie du sciatique poplité externe chez un sujet atteint d'une arthrite déformante du genou. La nature inflammatoire de la névrite est à considérer.

E. F.

Un cas d'amyotrophie post sérothérapique, par André LÉRI et A. ESCALIER. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 31, p. 1468, 22 octobre 1926.

Le malade présente le tableau typique de l'amyotrophie post sérothérapique ; ce cas vient à l'appui de cette remarque faite par Sicard que les paralysies post sérothérapiques ne surviennent qu'à la suite d'accidents anaphylactiques, ces accidents étant d'ailleurs tardifs et pouvant avoir une allure un peu spéciale.

MM. LERI, NETTER, FLANDIN et COMBY discutent les différentes questions que soulève le problème des paralysies post sérothérapiques. E. F.

Syndrome de paralysie ascendante, atteignant la face, après injection de sérum antitétanique. Régression rapide au niveau des membres, lente à la face, par Jean LEROND. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 38, p. 1695, 10 décembre 1926.

Cette observation ne rappelle en rien le type commun des paralysies post sérothérapiques. L'évolution impose l'idée d'une poliomyélite. Les paralysies post sérothérapiques peuvent donc réaliser des altérations non seulement nerveuses ou radiculaires, mais encore poliomyélitiques. E. F.

Un cas de polynévrite mercurielle, par M.-V. KOTCHERGHINE. *Journal nevropatologhii y psychiatrii imeni S. S. Korsakova*, t. XIX, n° 2, p. 11-17, 1926.

Un malade, qui avait reçu, à la suite d'une erreur, par voie intraveineuse, 8 cmc. d'une solution de sublimé à 2 %, présenta, 2 semaines plus tard, un état de paraplégie avec douleurs ; 2 mois après, on nota de la parésie générale et un tremblement des doigts.

La sensibilité était diminuée aux deux mains et dans la partie cubitale de l'avant-bras droit. A l'examen neurologique, on pouvait établir des signes d'une polynévrite (nerfs cubital, sciatique, etc.). G. Ichok.

SYMPATHIQUE

Considérations sur l'exploration du système nerveux végétatif par la méthode de Daniélopolu au cours de divers états morbides, par A. Krause (de Varsovie). *Arch. des Malad. du cœur*, t. 19, n° 11 novembre 1926.

L'auteur a soumis à l'épreuve de l'atropine et de l'orthostatisme 53 malades, la plupart du sexe masculin.

Dans 4 cas il a constaté de l'hypertonie ;

Dans 5 cas de la vagotonie ;

Dans 16 cas de l'amphotonie ;

Dans 23 de la sympathicotonie ;

Dans 5 cas, enfin, le tonus des nerfs antagonistes était normal.

La comparaison des chiffres obtenus et des états morbides montre qu'on ne peut établir aucune relation entre l'état du tonus des nerfs du cœur et les affections que les malades présentent. Aucune relation non plus avec l'âge des malades, ni avec la fonction thyroïdienne ou la réaction du suc gastrique.

L'épreuve de l'atropine et de l'orthostatisme ne peut donc renseigner que sur tonus des nerfs du cœur, et nullement sur celui des nerfs abdominaux.

Jean Heitz.

Recherche sur le rythme atrio-ventriculaire de l'homme. Action du vague, de la compression oculaire, de la digitale, de l'adrénaline, de l'effort, de la respiration et de la déglutition, par D. Daniélopolu et Proca (de Bucarest). *Arch. des malad. du cœur*, t. 19, n° 4, pp. 217-258, avec 20 planches hors texte, avril 1926.

Les auteurs ont eu l'occasion d'étudier pendant de longs mois deux malades porteurs de rythme atrio-ventriculaire. Ils ont pu, en prélevant de très nombreux électrocardiogrammes (50 sont reproduits hors texte), expliquer l'action sur le rythme des différents facteurs physiolgiques ou pharmacodynamiques pouvant influencer les nerfs du cœur. La compression du vague droit au cou ralentissait le rythme ; celle du vague gauche ne produisant aucun effet. La compression oculaire, qu'elle soit unilatérale ou double, ne ralentit jamais le rythme ; parfois elle ne le modifie pas ; la plupart du temps elle l'accélère, en même temps qu'elle modifie quelque peu le complexe auriculaire qui tend à se confondre, dans toutes les expériences, avec la première onde du complexe ventriculaire. Cette modification disparaissait lorsque la compression cessait. L'injection d'atropine donnait exactement les mêmes effets. L'effort accélérait le rythme en raccourcissant l'intervalle R. P. Il en était de même après quelques mouvements de déglutition, ou une inspiration forcée.

Jean Heitz.

Effets de l'excitation vagale chez l'homme par compression des globes oculaires sur le flutter auriculaire, par A. Clerc et Bascourret. *Archives des mal. du cœur*, t. 19, n° 9, pp. 589-598, septembre 1926.

Chez un malade de 26 ans présentant fréquemment des accès de palpitations liés à de la tachysystolie auriculaire (*flutter*), les diverses médications usuelles restèrent impuissantes. Par contre, la compression des globes oculaires déterminait presque

régulièrement un ralentissement marqué, mais transitoire, au moins des contractions ventriculaires ; car le rythme des oreillettes restait à chaque fois aussi rapide qu'avant l'expérience (sauf dans un cas où cette vitesse s'accéléra encore). Une observation analogue a été publiée par Frank Wilson qui constate, avec un arrêt du ventricule de 6 secondes, une accélération des oreillettes. Le malade prit l'habitude, dans la suite, de comprimer ses globes oculaires lui-même, s'étant aperçu que cette manœuvre prévenait et modifiait les paroxysmes. JEAN HEITZ.

Les modifications de la pression artérielle consécutives aux ramicotomies cervicales inférieures, par R. LERICHE et FONTAINE. *Arch. des maladies du cœur*, t. 19, nº 1. pp. 21-29, janvier 1926.

Les auteurs ont pratiqué, chez 15 malades, la section des rameaux communiquants se rendant au ganglion étoilé et au ganglion intermédiaire, quand il existait. Ils ont étudié les modifications de la pression artérielle par la méthode auscultatoire, ainsi que par l'amplitude des oscillations au tiers inférieur de l'avant-bras (le tout des deux côtés). Aussitôt après l'opération, la pression artérielle s'élève du côté opéré ; mais parfois aussi de l'autre. Il en est du moins ainsi pour la pression maxima ; la minima reste moins modifiée. Cette phase d'hypertension peut être très courte. Quant aux oscillations, elles s'amplifiaient constamment, et des deux côtés, le lendemain ou surlendemain de l'opération, en même temps que la pression artérielle s'abaissait, et au bout de 3 semaines retournait à la normale. On retrouve les mêmes modifications après toutes les interventions portant sur la chaîne sympathique cervicale.

Etant donné la bilatéralité des modifications de la pression artérielle, succédant à une sympathectomie unilatérale, il faut admettre que l'opération réalise la suppression soit de nerfs centripètes, soit de fibres sensitives des vaisseaux. Après la courte période hypertensive, qui traduit l'irritation initiale de ces fibres, le tonus vasomoteur du membre supérieur se trouve diminué ultérieurement ; car ce tonus vasculaire se trouve alors régi par les impressions arrivant aux centres le long des seules fibres centripètes issues du côté sain. Jean HEITZ.

Le rôle du système nerveux végétatif dans le phénomène de l'extrasystolie, par J. KABAKOV., *Medico-biologhitchesky Journal*, t. 2, fasc. 4-5, 73-90, 1926.

Description d'un cas d'extrasystolie survenue à la suite d'un traumatisme psychique (une attaque de bandits). Sous l'influence des injections sous-cutanées de sulfate d'atropine (0 mgr. 5), les extrasystoles disparurent. L'injection de pilocarpine et de l'adrénaline provoqua de nouveau le dérèglement du rythme cardiaque.

Le malade présenta une excitabilité augmentée du pneumogastrique Ce fait ainsi que les résultats de l'action de l'atropine et du pilocarpine doivent prouver l'existence des rapports entre l'extrasystolie et les troubles du côté du système neuro-végétatif.

G. ICHOK.

Contribution clinique au traitement chirurgical de l'angine de poitrine par l'extirpation du sympathique cervical, par Bernardino MASCI. *Policlinico, sez. chirurgica*, an 33, nº 8, p. 415, août 1926.

Extirpation unilatérale du sympathique cervical. L'auteur décrit en détail les troubles légers consécutifs. Comme résultat thérapeutique, l'insuffisance cardiaque a été améliorée avec réduction du volume du cœur, augmentation de la fréquence des battements cardiaques et abaissement de la pression artérielle. Les accès de sténocardie ont disparu ; le malade n'accuse plus que de temps en temps une sensation de fourmillement dans le

bras gauche. Depuis plus de trois mois qu'on l'observe il ne s'est jamais plaint de douleur ni d'angoisse précordiale. Il se déclare très satisfait du bien qu'a produit l'opération.

F. Deleni.

Sur un nouveau cas d'angine de poitrine traité par la « méthode de la suppression du réflexe presseur », par D. Daniélopolu (de Bucarest). *Société médicale des Hôpitaux de Bucarest*, n° 4, avril 1926.

Sur le tonus vasculaire à l'état normal et pathologique et sur les possibilités d'un traitement chirurgical de l'hypertension, par D. Daniélopolu (de Bucarest) *Société médicale des Hôpitaux de Bucarest*, n° 5, mai 1926.

Zona ophtalmique et syndrome oculo-sympathique. Valeur de l'épreuve des collyres, par P. Jacquet et Maurice Bariéty. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 34, p. 1561, 12 novembre 1926.

Il s'agit d'une malade atteinte de zona ophtalmique qui présentait un syndrome oculo-sympathique fruste et dissocié (énophtalmie légère, rétrécissement de la fente palpébrale, pas de myosis) L'épreuve des collyres extériorisa plus nettement ce syndrome paralytique.

E. F.

Inhibition unilatérale du sympathique cervical et du phrénique au cours d'une lobite scléreuse supérieure droite, par Emile Sergent, Jacques de Massary et R. Benda. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 35, p. 1604, 19 novembre 1926.

Observation d'une malade atteinte de lobite scléreuse supérieure droite, chez laquelle la constatation clinique d'une inégalité pupillaire, jointe à la révélation radiologique d'une dénivellation diaphragmatique ont, au point de vue de la localisation lésionnelle, une valeur véritablement expérimentale.

E. F.

Sympathectomie péri-artérielle et fractures des membres, par H. Gaudier (de Lille). *Bull. et Mém. de la Soc. nationale de Chirurgie*, t. 52, n° 34, p. 1190, 8 décembre 1926.

Observations cliniques et recherches expérimentales démontrant l'action très favorable exercée par la sympathectomie péri-artérielle, tant au point de vue de la consolidation de la fracture que de la guérison des plaies et des troubles trophiques éventuellement concomitants.

E. F.

Maladie de Dupuytren et physiopathie. Maladie de Dupuytren d'origine sympathique, par G. Roasenda. *Minerva medica*, an 6, n° 25, 10 septembre 1926.

Observation de rétraction de l'aponévrose palmaire, accompagnée de troubles physiopathiques, consécutive à une plaie infectée de la paume de la main. La propagation de l'infection aux mailles du réseau sympathique péritronculaire et périvasculaire de la main et de l'avant-bras semble probable.

F. Deleni.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

Acromégalie chez un syphilitique avec augmentation du métabolisme basal, hypocalcémie et vagotonie, par Laignel-Lavastine et Morlaas. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 43, n° 3, p. 60, 28 janvier 1927.

Il s'agit d'un homme de 58 ans. Des troubles nerveux ayant débuté il y a quelques

dix ans, progressèrent d'abord avec une extrême lenteur ; mais il y quatre ans, ils se sont exagérés presque subitement, en même temps qu'apparaissaient des modifications morphologiques portant sur la tête et le torse, moins sui les pieds, peu sur les mains.

Actuellement l'acromégalie, quoique de symptomatologie incomplète, n'est pas douteuse ; l'augmentation radiologique de la selle turcique est en faveur d'une hypertrophie de l'hypophyse. La prédominance de l'augmentation de volume du maxillaire inférieur, qui contraste avec l'intégrité relative des mains, tient sans doute à ce que les cartilages de conjugaison du maxillaire inférieur ont une vitalité plus persistante que celle des mains, d'où leur atteinte principale dans ce cas à début tardif.

L'existence de lésions radiographiques du crâne à cachet syphilitique ne contredit nullement l'acromégalie ; il y a tout lieu de croire que ce sujet à Bordet-Wassermann très positif a trois localisations syphilitiques principales, l'une osseuse cranienne, l'autre cérébrale et la dernière hypophysaire, et que l'acromégalie relève d'une hyperhypophysie d'origine syphilitique.

Chez le malade le métabolisme de base est augmenté, la glycémie adrénalinique est également et la calcémie est basse. L'exagération du réflexe oculo-cardiaque fait contraste avec un réflexe solaire à peu près nul. Donc hypermétab lisme basal, hypocalcémie et vagotonie, ce qui est la formule des acromégaliques de Waldorp.

L'état mental, fait de dépression avec déficit mental et réactions coléreuses, résulte d'un double facteur, moral et organique, celui-ci lié au processus chronique de sclérose artérielle diffuse si fréquent chez les anciens syphilitiques. E. F.

Contribution à l'étude des rapports de l'amygdale et du corps thyroïde, par I. SYK. *Acta oto-laryngologica*, Stockholm, t. 9, n° 4, juin 1926.

Une fille de 14 ans avait un thyrophyma depuis bien des années quand on lui fit la tonsillectomie ; consécutivement le goitre disparut. D'après l'auteur il n'y a pas lieu de supposer une connexion endocrinienne pour la simple raison que l'opération sur les cornets du nez supprima le basedowisme. Par contre il estime que les amydales et les végétations étaient des agents d'irritation à l'égard du système végétatif ; les agents d'irritation enlevés l'équilibre entre les divers composants du système végétatif devait spontanément se rétablir. THOMA.

Un cas de maladie de Basedow amélioré par le traitement iodé, par LANDAU (de Varsovie). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 36, p. 1637, 26 novembre 1926.

L'auteur montre que le traitement iodé de la maladie de Basedow est la suite logique d'une série de travaux scientifiquement conduits ; son observation concerne un malade assez gravement atteint qui retira un bénéfice considérable du traitement iodé ; l'association de celui-ci aux rayons X semble appelée à dominer la thérapeutique de la maladie de Basedow. E. F.

Le traitement iodé dans le goitre exophtalmique, par Jean SLOSSE (de Bruxelles), *Bruxelles-Médical*, an 7, n° 1, p. 17, 1er novembre 1926.

Le traitement iodé détermine une chute du pouls et du métabolisme basal, une augmentation de poids et une amélioration subjective. Il peut constituer une excellente préparation à l'intervention opératoire qui reste la thérapeutique de choix.

E. F.

Indications de la ligature des artères thyroïdiennes dans le traitement du goitre exophtalmique, par H. Welti. *Presse médicale*, nº 2, p. 19, 5 janvier 1927.

Dans le traitement du goitre exophtalmique la thyroïdectomie est le seul acte chirurgical rationnel ; mais exécutée d'emblée et dans tous les cas, elle expose à des accidents graves. Ceux-ci seront facilement évités en fractionnant l'intervention : ligature des artères thyroïdiennes, ablation d'un lobe, ablation du second lobe. Ce fractionnement, donc la ligature des artères thyroïdiennes, est commandé par la gravité du cas, l'état de suractivité de la glande, la nature du goitre, l'âge du malade. La ligature des artères thyroïdiennes produit une amélioration telle qu'une opération plus complète est aisément supportée trois mois plus tard. E. F.

Un cas de tétanie consécutive à une thyroïdectomie totale extracapsulaire pour goitre en voie de transformation maligne. Etude de la chronaxie, par Am. Coyon et Georges Bourguignon. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 43, nº 5, p. 177, 11 février 1927.

Après la thyroïdectomie totale la malade avait eu des crises de tétanie qu'une greffe parathyroïdienne et le chlorure de calcium firent disparaître. Vue deux ans après l'opération, elle reste sans crises de tétanie, mais son état tend à se modifier, elle paraît devenir boursouflée et apathique, la symptomatologie parathyroïdienne se transforme en thyroïdienne. C'est à ce moment que le premier examen de laboratoire a été fait. Il y avait une augmentation de la chronaxie et une lenteur comparable à ce qu'on voit dans la dégénérescence ou après un refroidissement artificiel. Au second examen, un an plus tard, le syndrome thyroïdien s'est accentué et parallèlement les réactions électriques ont changé, ne présentant plus de fixité et variant chaque jour avec l'état de la peau, selon qu'elle est chaude ou froide.

Au premier examen électrique la malade n'avait plus de crises de tétanie, mais n'avait pas encore de signes thyroïdiens accentués ; l'examen physico-électrique du sang ne décelait qu'une tendance à l'augmentation du pH. Les réactions électriques se rapprochaient de celles qu'on trouve à distance des crises de tétanie espacées.

Actuellement on ne trouve plus les mêmes réactions électriques ; elles tendent à redevenir normales comme on les trouve dans le myxœdème. L'analyse physico-chimique du plasma montre que le pH est maintenant rigoureusement normal.

Les faits observés chez la malade sont différents de ceux observés antérieurement chez des sujets qui avaient tous des crises tétaniques. La chronaxie augmente pendant la crise, elle diminue à mesure qu'on s'éloigne de la crise, et encore plus quand on s'éloigne de la période des crises. Les réactions électriques et l'état physico-chimique du sang se rapprochent de la normale au fur et à mesure que les symptômes thyroïdiens l'emportent sur les symptômes parathyroïdiens. E. F.

Ascite myxœdémateuse guérie par l'extrait thyroïdien, par Harold E. Marsh (de Madison, Wisc.). *American J. of the med. Sciences*, vol. 72, nº 4, p. 585, octobre 1926.

La possibilité de rencontrer une ascite d'origine endocrinienne directe sans être chose inconnue, n'a guère retenu l'attention. Dans le cas de l'auteur il s'agit d'une femme de 37 ans, au visage bouffi, aux extrémités enflées, à la peau épaisse et jaunâtre, essoufflée au moindre effort, demandant à être débarrassée de son ascite. Celle-ci ponctionnée se reproduisait. Cependant l'exploration des organes de la malade les faisait apparaître exempts de lésions et le myxœdème s'avérait par ses signes cliniques et la recherche du métabolisme basal. L'opothérapie thyroïdienne amena la disparition prompte et complète de l'ascite. Thoma.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

Apparition simultanée d'un zona thoracique gauche et d'une paralysie des VIIe, puis IIIe, IVe et VIe paires gauches chez un tuberculeux syphilitique tabétique. Eveil d'une syphilis latente par le zona, par Gougerot, Filliol et Merklen, *Bulletin de la Soc. française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 2, p. 84, 10 février 1927.

Exemple de ces éveils de syphilis viscérale par une infection aiguë. Ce cas pose un nouveau problème : certains phénomènes nerveux graves, signalés dans le zona, méningites, paralysies, ne seraient-ils pas dus à ces éveils ? Il faut discuter les hybrides du zona et de la syphilis dans les cas de ce genre. E. F.

Vitiligo, syphilis et troubles mentaux, par A. C. Pacheco e Silva et Edmundo de Souza e Silva, *Memorias do Hospital de Juquery*, S. Paulo, an 2, n° 2, p. 177, 1925.

Rappel de cas de syphilis nerveuse avec vitiligo et observation d'une négresse de 40 ans, syphilitique, présentant un vitiligo à disposition symétrique et atteinte d'une psychopathie (qui n'est pas la P. G.). F. Deleni.

Neurosyphilis acquise à forme mentale avec vitiligo, par Laignel-Lavastine et Jacques Vié, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 43, n° 4, p. 111, 4 février 1927.

Parhon et Dereviei ont observé l'association de la mélancolie au vitiligo. Dans le cas actuel de Laignel-Lavastine et Vié il s'agit également de vitiligo et troubles mentaux associés, mais les signes de syphilis sont nets et les troubles mentaux ne sont pas de la série mélancolique ; en raison de l'existence transitoire d'un petit ictus amnésique confusionnel, ils peuvent être tenus pour relever de lésions encéphaliques d'origine vasculaire syphilitique.

Quant à l'étiologie du vitiligo, elle est évidente ; il s'agit d'un vitiligo syphilitique. Sa pathogénie a pu être précisée par l'expérimentation qui a affirmé l'existence de petites perturbations endocriniennes exprimées par les termes hypo-ovarie, hypo-épinéphrie, hyperthyroïdie. On connaît bien l'influence de ces perturbations endocriniennes sur la régulation pigmentaire de la peau ; il est donc permis de conclure à la pathogénie endocrinienne dans ce cas comme dans celui de Parhon et Dereviei.

E. F.

Contribution à la connaissance des altérations du système nerveux central dans le paludisme, par Ricardo Reitano, *Policlinico, sez. med.*, an 34, n° 2, p. 49-59, février 1927.

L'auteur fait une revue des altérations anatomo-pathologiques du système nerveux central décrites dans la malaria ; dans son cas personnel il a découvert, symétriquement disposés au niveau de la partie antérieure du corps strié, des foyers circonscrits à caractère dégénératif (1 planche). F. Deleni.

Sur un syndrome tabétique apparu à la suite d'injections d'auto-vaccin, par Dutil (de Nice), *Sud Médical et Chirurgical*, an 58, p. 2056, p. 97, 15 février 1926.

Cas singulier de tabes ou syndrome tabétique, apparu à la suite et peut-être sous l'influence d'injections hypodermiques d'autovaccin, chez un sujet qui semble

être indemne de syphilis. On y voit un ensemble de symptômes ressortissant bien à la série tabétique apparaître et évoluer à la suite d'injections d'autovaccin, chez un homme de 50 ans guéri d'une tuberculose pulmonaire localisée au sommet gauche. Mais deux particularités déconcertent, à savoir : 1° que le sujet est indemne de tout antécédent syphilitique, que l'examen du sang, du liquide céphalo-rachidien a été à ce point de vue et avant tout traitement antisyphilitique, absolument négatif ; 2° que le syndrome tabétique s'est développé et a évolué sans troubles pupillaires, et notamment sans signe d'Argyll Robertson.

Ce fait est sans doute exceptionnel et d'une interprétation malaisée. Il ne saurait s'agir d'un tabes incipiens activé par les injections chez un non syphilitique. A la rigueur on concevrait que des substances toxiques puissent exercer une action élective sur telle ou telle partie du neurone sensitif ; le syndrome tabétique ou tabétiforme, présenté chez ce malade, aurait alors été déterminé par l'autovaccin utilisé ; on sait d'ailleurs que des accidents nerveux, bien que fort différents de ceux dont il s'agit ici, ont été maintes fois signalés à la suite d'injections vaccinales et, notamment, de vaccin antityphoïdique. Mais il est sage d'attendre de nouveaux faits avant de préciser son opinion.

E. F.

Syndrome myasthéniforme du voile du palais chez un tuberculeux, par Lévy-Valensi, Feil et Goldberg. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 41, n° 40, p. 1753, 24 décembre 1926.

Myasthénie localisée et temporaire, premier acte d'une myasthénie qui évoluera, ou pseudo-myasthénie d'origine toxique, la tuberculose étant le seul facteur étiologique discernable.

E. F.

Sur une forme particulière d'encéphalite, par S. Draganesco et L. Reys. *Encéphale*, an 21, n° 10, p. 774, décembre 1926.

Les auteurs ont fait l'étude anatomo-clinique d'un cas d'encéphalite qui d'un côté se rapproche de la maladie de V. Economo et d'autre part s'en éloigne, de sorte que le diagnostic demeure imprécis.

L'évolution de cette encéphalite fut rapide et l'examen histologique montra des lésions consistant en hémorragies miliaires, thrombi leucocytaires et rares foyers de neuronophagie, avec absence de désintégration des cellules du locus niger et avec infiltration inflammatoire périvasculaire très minime.

Encéphalite léthargique atypique ou encéphalite d'une autre nature ? On sait que quelquefois la poliomyélite aiguë peut provoquer des encéphalites qui se différencient difficilement de certaines formes de la maladie de V. Economo. Meleney a publié deux cas de ce genre. En Australie on a observé pendant la guerre une poliomyélite foudroyante à localisation cérébrale.

Les auteurs pensent que dans leur cas il s'agit plutôt d'une encéphalite léthargique atypique ; le tableau clinique parle dans ce sens. Il est vrai cependant que, du point de vue histologique, l'absence de désagrégation des cellules du locus niger et l'existence des thrombi leucocytaires, avec infiltration discrète périvasculaire, ne sont pas des lésions notées dans l'encéphalite léthargique.

E. F.

Contribution à l'étude des spasmes oculaires au cours de l'encéphalite épidémique, par Emile Lubrano. *Thèse Montpellier*, 1926, n° 82, Montane, éd., Montpellier.

L'auteur a recueilli 46 observations qui relatent ces troubles si particuliers. Il donne

une analyse minutieuse de ces crises et des signes associés et étudie leurs rapports avec l'encéphalite.

Leur pathogénie ne paraît pas univoque pour tous les cas publiés et l'on peut invoquer tantôt une irritation labyrinthique, tantôt des équivalents comitiaux, tantôt des troubles excito-moteurs des centres supra-nucléaires de Parinaud.

J. E.

Crises de déviation conjuguée de la tête et des yeux avec regard en haut au cours d'un syndrome de Benedict avec hémi-atrophie linguale, hyperhidrose partielle de l'hémiface paralysée, parésie du voile, instabilité de l'humeur et puérilité d'origine encéphalitique, par Laignel-Lavastine et Jean Ravier. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 43, n° 5, p. 149, 11 février 1927.

La malade, âgée de 22 ans, présente une paralysie alterne Millard-Gubler à type de Benedict, c'est-à-dire dans laquelle l'hémiplégie est en partie masquée par un hémitremblement avec mouvements choréo-athétosiques ; il existe de plus une hémiatrophie droite de la langue par lésion nucléaire de l'hypogiosse et caractérisée par la déviation de la langue à droite ; il y a encore une parésie du voile, des troubles sudoraux de l'hémiface droite, des mouvements des paupières et des yeux, des variations pondérales, des troubles de l'humeur et du caractère et des crises de déviation conjuguée de la tête et des yeux avec regard en haut.

Le caractère de la malade est puéril ; c'est celui d'une enfant de douze ans ; mais il faut reconnaître qu'elle a été frappée d'encéphalite à quinze ans et d'une manière assez brutale. Sa conduite ne révélant pas de perversions instinctives graves il s'agit surtout d'un arrêt de développement général du psychisme.

Les troubles des mouvements des yeux et des paupières ont été de trois ordres. Il y a d'abord eu, lors de la première poussée aiguë d'encéphalite, une diplopie passagère ; puis on a observé des crises de fixation du regard en haut ; enfin il y a lieu d'insister sur l'intensité de la crise actuelle de déviation tonique conjuguée à gauche de la tête et des yeux à gauche, avec regard oblique en haut et à gauche.

La rencontre chez la malade d'un spasme oculaire intermittent, d'une parésie du voile et d'une hémiatrophie linguale est particulièrement significative. Cette concomitance de troubles exceptionnels est intéressante, et surtout elle invite à se demander s'il ne faudrait pas attribuer à l'encéphalite épidémique certaines paralysies complexes, glosso-pharyngo-laryngées connues de longue date.

Il paraît évident que l'encéphalite poursuit son évolution chez la malade ; les crises toniques paroxystiques du regard en sont une preuve clinique. La malade reste en puissance d'une infection évolutive et par conséquent elle est contagieuse.

E. F.

Contribution à l'étude des formes basses de la névraxite épidémique. Les formes à type de poliomyélite antérieure chronique, par Antoine Reynaud. *Thèse Montpellier*, 1926, n° 74, Montane, éd., Montpellier.

Considérations sur cette variété rare à propos d'une observation

J. E.

Issue en névraxite d'une encéphalite épidémique, par Giuseppe Roasenda, *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, t. 31, n° 5, p. 531-542, septembre-octobre 1926.

Après avoir mentionné un cas troublant de contagion médiate, l'auteur commente l'histoire d'une encéphalite épidémique à particularités nombreuses. Une myoclonie

de l'épaule et un abaissement myoclonique de la mâchoire s'exécutaient selon des rythmes différents ; on observait une inégalité pupillaire et une réaction paresseuse à la lumière ; la participation pyramidale était affirmée par l'exagération des réflexes profonds et le signe de Babinski ; une paralysie du moteur oculaire externe et des altérations trophiques dans le domaine du facial reconnaissaient une origine névritique. La maladie avait réalisé une névraxite au sens complet et rigoureux du mot.

F. Deleni.

Chorée prolongée vraisemblablement d'origine encéphalitique chez un jeune enfant, par Armand-Delille et Vibert. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 38, p. 1694, 10 décembre 1926.

Présentation d'un enfant de quatre ans atteint depuis six mois d'un état choréique caractérisé par des mouvements involontaires d'un type un peu particulier.

E. F.

Sur six cas, en douze jours, de hoquet grippal contagieux, par Mateesco. *Paris médical*, an 17, n° 9, p 211, 26 février 1927.

Six cas de hoquet chez des malades ayant été en contact direct les uns avec les autres. Ces hoquets, accompagnés de catarrhe naso-pharyngien, étaient probablement la manifestation d'une grippe phrénique, mais l'encéphalite larvée n'est pas exclue.

E. F.

Une observation de zona et de varicelle chez le même sujet, par Lévy-Valensi, Feil et Sallé. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n°s 40 et 41, p. 1752 et 7788, 24 et 31 décembre 1926.

DYSTROPHIES

Le diagnostic radiologique du spina bifida occulta lombo-sacré, par C. Roederer et F. Lagrot (d'Alger). *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. 10, n° 6, juin 1926, p. 255-266, 7 fig.

Le spina occulta est beaucoup plus fréquent qu'on ne l'avait cru avant l'ère radiologique ; il existerait chez un tiers des sujets. Les auteurs en distinguent deux types : 1° un spina occulta myélodysplasique, dans lequel la déhiscence osseuse est un symptôme secondaire, consécutif à la dysplasie médullaire ; 2° un spina occulta vertébral pur, sans participation du tube nerveux qui est la manifestation locale d'un trouble régional d'ossification atteignant une ou plusieurs vertèbres et s'accompagnant d'autres malformations vertébrales cachées ou apparentes.

Après avoir décrit, avec illustration de schémas, les principales altérations des vertèbres lombo-sacrées, ils indiquent les techniques radiologiques qui permettent d'en obtenir de bonnes images, notamment l'injection épidurale de lipiodol (Procédé de Sicard) qui est susceptible d'éclairer dans bien des cas le diagnostic.

Ces anomalies d'ossification, qui affectent des formes multiples, sont souvent à l'origine de syndromes douloureux lombaires et seule la radiographie est capable de les faire reconnaître.

A. Strohl.

Contribution à l'étude des déformations rachidiennes dans la maladie de Recklinghausen, par André Iche. *Thèse Montpellier*, 1926 n° 17, Firmin et Montane, éd., Montpellier.

Mise au point intéressante de la question, à propos de trois observations dues aux professeurs Massabuau et Vedel. Au point de vue pathogénique l'auteur admet avec

Sainton une théorie ectomésodermique de la maladie (dystrophie congénitale intéressant les deux feuillets ecto et mésodermique). J. F.

Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la maladie osseuse de Paget, avec quelques considérations sur son étio-pathogénie, par M.-F. Amorin et P. Elejalde. *Memorias do Hospital de Juquery*, S. Paulo, an 2, n° 2, p. 185, 1925.

Observation de maladie de Paget chez un aliéné ; au point de vue pathogénique, l'artério-sclérose accentuée du malade et les lésions de sa glande thyroïde sont à retenir ; au point de vue étiologique la syphilis mérite discussion.

F. Deleni.

Sur la pathogénie d'un doigt géant, par Vincenzo Aloi. *Riforma medica*, an 43, n° 4, p. 79, 24 janvier 1927.

Il s'agit d'un second orteil du pied gauche ayant acquis des dimensions gigantesques chez une fillette de 9 ans. Discussion sur les rapports des faits de ce genre avec les doctrines de la constitution et sur la place que pourraient tenir la syphilis héréditaire et les glandes à sécrétion interne dans leur étiologie. F. Deleni.

Observations et études sur la transmission héréditaire de l'atrophie musculaire progressive du type Charcot-Marie, par Lionello de Lisi (de Cagliari). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, t. 31, n° 4, p. 390-447, juillet-août 1926.

L'auteur a pu étudier d'une façon complète la transmission de l'atrophie Charcot-Marie au cours de quatre générations des familles A et B ; cette étude généalogique porte sur de très nombreux individus, et presque tous les membres actuellement vivants des deux familles ont été médicalement examinés.

L'atrophie Charcot-Marie revêt dans la famille A un type moteur à début juvénile ; dans la famille B le type est sensitif et le début tardif ; la transmission s'effectue selon un mode identique dans les deux familles.

On sait que dans l'atrophie Charcot-Marie peuvent s'observer les trois sortes principales de transmission : dominante, récessive, simple, consexuelle récessive. La plus fréquente et la mieux établie est la dominante ; la récessive simple est moins certaine, la consexuelle récessive est rare. Cette coexistence des trois modes n'est pas exceptionnelle ; on la rencontre également dans les myopathies primitives.

Dans les familles A et B la transmission de l'atrophie Charcot-Marie reproduit exactement le schéma de la transmission des maladies monogènes à caractère dominant.

Pour ce qui concerne l'homologie et l'homochronie, elles sont rigoureusement maintenues dans les deux familles ; tout phénomène d'antéposition ou de dégénération progressive fait défaut. Par contre il semble que la proportion des cas morbides dans une génération soit inférieure à cette proportion dans la génération précédente ; la maladie tendrait, notamment dans la famille A, vers l'extinction ; mais ceci tient plutôt à des circonstances individuelles et sociales qu'à des causes liées au processus biologique de la transmission héréditaire. F. Deleni.

NÉVROSES

Une forme particulière de l'état crépusculaire hystérique, par W. Sterling. *Rocznic Psychiatryczny*, fac. 4, p. 3-44, 1926.

Description des 2 cas d'un état crépusculaire hystérique, lié à la période du réveil du sommeil physiologique. G. Ichok.

L'hypnose et le code pénal, par O. Bielawski, *Nowiny Psychiatryczne*, t. 3, nº 1, p. 3-17, 1926.

Les lois pénales polonaises ne considèrent pas, comme un acte punissable, l'atteinte portée à la santé, par une application abusive de l'hypnose. L'auteur n'est pas d'accord avec le code pénal et il propose que le préjudice causé soit assimilé aux blessures graves.

G. Ichok.

Pseudo-rage chez l'homme, diagnostic et traitement, par Démètre Jonnesco, *Presse médicale*, nº 89, p. 1397, 6 novembre 1926.

Observations montrant les difficultés du diagnostic différentiel de la pseudo-rage hystérique d'avec la rage vraie et les psychoses du début des intoxications.

E. F.

L'hémicranie, étude sur sa pathogénèse, par Alberto Salmon (de Florence), *Studium*, an 16, nºs 11-12, 1926.

L'augmentation de la coagulation du sang avant l'accès épileptique, par V.-K. Chorochko, *Journal nèvropathologhii y psychiatrii imeni S. S. Korsakova*, t. 18, nº 1, p. 59-70, 1925.

Le jour qui précède l'accès on observe les chez épileptiques une augmentation notable de la coagulabilité du sang. Ce phénomène est tellement régulier qu'il permet de prévoir l'apparition certaine de l'accès dans un espace de 24 heures. Au point de vue du diagnostic différentiel, la recherche de la coagulabilité est en mesure de fournir des indications précises sur la vraie nature de la maladie qui provoque un saccès d'apparence épileptique.

G. Ichok.

Sur la soi-disant épilepsie endocrine, par M. Serejski, *Medico-biologhitschesky Journal*, t. 2, fasc. 4-5, p. 157-159, 1926.

L'auteur propose d'isoler un type spécial d'épilepsie dont l'origine est à chercher dans les troubles de la sécrétion interne. Les malades sont ce qu'on appelle des psychopathes épileptoïdes. Les accès sont du genre des absences. On note, chez les malades, des symptômes du basedowisme. C'est l'hyperthyroïdie qui transforme la prédisposition épileptique en épilepsie. Après peu de temps, la personnalité se modifie.

G. Ichok.

Rétrécissement mitral épisodique chez les épileptiques, par Paul Filhol. *Thèse Montpellier*, 1926, nº 35, Firmin et Mintane, ed., Montpellier.

L'auteur apporte 4 cas de cet ordre qui lui paraissent être en faveur de la légitimité d'un rétrécissement spasmodique ou fonctionnel. Examinant les diverses conceptions pathogéniques proposées par les auteurs, Filhol se range à l'opinion de Bard qui fait intervenir certains acteurs physiqus (vitesse du sang, densité, viscosité). Il se demande si ce rétrécissement fonctionnel ne serait pas facteur dans certains cas d'œdème aigu du poumon chez les comitiaux. Il montre enfin l'intérêt de cette notion au point de vue du diagnostic avec l'épilepsie cardiaque.

J. E.

Contribution à l'étude de l'état de mal épileptique convulsif basée sur les indications. Médication par le somnifène, par René Amat. *Thèse Montpellier*, 1926, n° 31, Firmin et Montane, éd., Montpellier.

Exposé de la conception actuelle de l'épilepsie convulsive, suivi d'une analyse clinique de l'état de mal et de la thérapeutique de cet état de mal. Quatre observations d'état de mal enrayé par le somnifène. J. E.

La pathogénie du syndrome de l'épilepsie partielle continue, par V. K. Chorochko, *Neurologhia, Neuropatologhia, Psychologhia et Psychiatria*, volume en l'honneur du Prof. G. Rossolimo, p. 12, Moscou, 1925.

L'épilepsie dite « partielle continue » de Kojevnikov, a fait l'objet, à partir de 1906, d'une série de travaux publiés par Chorochko qui distingue 2 formes. L'une présente des troubles de sensibilité profonde et des symptômes du côté de la voie pyramidale, tandis que l'autre, sans les signes mentionnés, doit son origine à une localisation souscorticale du processus morbide.

Chorochko fait connaître l'observation détaillée d'une femme âgée de 33 ans chez laquelle on constata le syndrome de l'épilepsie partielle continue au cours d'une paralysie progressive. Outre une hyperkinésie constante envahissant toute la musculature, on remarqua des crises épileptiformes générales.

Les phénomènes d'hyperkinésie continue seraient à considérer comme une espèce de mouvements involontaires forcés et sa pathogénèse serait comparable à celle d'autres mouvements forcés (tremblements, chorée, etc.). G. Ichok.

Pour la myoclonie épilepsie, par Angelo Catalano, *Rivista sperimentale de Freniatria*, vol. 50, n° 1, 1926.

Etude de l'encéphale d'un cas de myoclonie-épilepsie. Les lésions des noyaux dentelés du cervelet sont signalées comme pouvant avoir la plus grande importance dans la détermination des myoclonies ; mais il existait aussi des altérations des noyaux gris de la base du cerveau et une méningite étendait ses lésions sur la zone corticale motrice. F. Deleni.

Cas cliniques. Myoclonie-épilepsie avec accès statiques, par Angelo Catalano. *Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale*, an 52, n° 4, 1925.

Cas de polyclonie épileptique familiale, d'Unverricht ; des faits spéciaux, par leurs caractères propres, sont à identifier avec les accès statiques de R. Hunt ; mais ici, en l'absence de tout signe d'atteinte cérébelleuse, il faut admettre qu'ils font partie du syndrome épileptique. F. Deleni.

L'étiopathologie de la myoclonie-épilepsie, avec la relation de quatre cas, par Pierre Clark (de New-York), *American J. of the med. Sciences*, t. 172, n° 6, p. 872, décembre 1926.

La maladie associe un syndrome cortical à un syndrome du cerveau moyen ; au début on trouve soit l'épilepsie, soit la myoclonie ; à la période d'état les deux symptômes existent, sans qu'il y ait de proportion dans leurs parts. Les autopsies de postencéphalitiques myocloniques ont beaucoup appris sur la lésion du mésocéphale qui commande les myoclonies. La lésion corticale de l'épilepsie peut ne pas exister seule, de sorte que dans la myoclonie-épilepsie le cerveau paraît intéressé d'une façon assez étendue.

Thoma.

PSYCHIATRIE

ETUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

Le doute de soi-même, par M. Nathan, *Annales médico-psychologiques*, an 84, t. 2, p. 21-23, juin 1926.

Le doute de soi-même se définit comme une inconfiance pénible du sujet en son moi, considéré au point de vue physique, psychique, intellectuel ou éthique. Il faut insister sur le caractère inquiet de ce doute, qui sans cet attribut se confondrait avec la résignation. Le douteur de soi-même est loin d'être un résigné. Il oscille continuellement entre la confiance et l'inconfiance. Le douteur éthique ne fait pas exception à cette règle. Les oscillations distinguent ce genre de doute des idées de démérite et de culpabilité de la mélancolie qui elle ne doute pas, mais est intimement convaincue de la réalité de ses accusations.

Ainsi compris, le doute de soi-même est en général très partiellement justifié, mais ses causes sont singulièrement exagérées par le sujet dont les oscillations ascendantes, oscillations de confiance, représentent les réactions de défense d'un amour-propre vivace.

L'étude que fait l'auteur des différents types du doute de soi-même montre la part prépondérante, dans leur genèse, des éléments acquis. Assurément, les caractères entiers, les paranoïaques constitutionnels y sont beaucoup moins sujets que les autres ; la sensibilité moins vive, la plus grande confiance en soi-même, la défiance vis-à-vis d'autrui, los rendent plus résistants aux influences extérieures. Mais s'ils connaissent rarement le doute éthique, ils connaissent parfois, de façon transitoire, le doute physique et le doute intellectuel ; leur nature leur permet en général un prompt rétablissement. Cette élimination faite on peut affirmer que, sous des influences éducatives et fonctionnelles diverses, la plupart des personnes sont capables de faire du doute d'elles-mêmes à titre transitoire ou définitif. A moins d'être un paranoïaque avéré ou un fou moral, chacun est susceptible, dans certaines conditions d'éducation et de vie, de tomber dans le doute de soi-même épisodique ou définitif. E. F.

L'autisme. L'autisme riche et l'autisme pauvre. Troubles de l'activité personnelle, par E. Minkowski, *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, an 26, n° 10, p. 630-637, décembre 1926.

SÉMIOLOGIE

Les cataphrénies, par le Prof. Austregesilo (de Rio de Janeiro), *Encéphale*, t. 21, n° 6, p. 425-432, juin 1926.

Il s'agit de cas à allure démentielle, mais qui sont curables ; cette évolution favorable les sépare absolument de la démence précoce, incurable.

Cliniquement, le diagnostic reste hésitant entre la démence précoce, la confusion

mentale chronique de Régis, la forme confuse ou stupide de la psychose maniaque-dépressive, les épisodes délirants des dégénérés de Magnan, la schizophrénie de Bleuler, certains états pseudo-démentiels liés aux infections chroniques comme la syphilis.

Pratiquement on pensera au syndrome cataphrénique dans tous les cas de folie discordante dans lesquels on hésite à porter le diagnostic de démence précoce, notamment du fait d'une conservation plus ou moins apparente de l'affectivité émotionnelle.

Le caractère des cataphrénies est l'épuisement du tonus psychique, la facilité des discordances, l'onirisme, l'agitation, les hallucinations surtout auditives et la confusion mentale. Les rémissions sont fréquentes, les améliorations de règle et les guérisons nombreuses.

Il n'en reste pas moins vrai que le diagnostic de cataphrénie est extrêmement difficile et ne peut être établi qu'à la suite d'une observation rigoureuse et prolongée. On devra cependant le discuter toujours quand la démence précoce ne paraît pas certaine, en raison du pronostic rassurant que les cataphrénies comportent. E. F.

Confusion mentale et obusite, par RODIET et FRIBOURG-BLANC, *Gazette des Hôpitaux*, an 99, n° 68, p. 1093, 25 août 1926.

La confusion mentale s'est révélée une des psychoses le plus fréquemment observées pendant la guerre. Ses éléments étiologiques, infections et intoxications sous toutes leurs formes, chocs traumatiques, physiques et psychiques, se trouvaient réunis pour produire des troubles mentaux chez les hommes en état de guerre. Le choc émotionnel a été le facteur le plus important, tellement qu'il a servi de prétexte à la création d'une variété particulière de confusion mentale, l' « obusite ». En dehors de la commotion produite par les obus et de l'émotion consécutive, d'autres causes intervenaient pour rendre la maladie plus fréquente et plus grave. D'autre part, l'absence de prédisposition héréditaire chez le plus grand nombre des commotionnés surprit d'abord, et il fallut bien admettre que l'homme le plus pondéré et le plus calme est sujet à des défaillances en présence de fatigues continuelles, de secousses morales et physiques répétées sans trêve ; alors qu'on tient le plus grand compte dans les cas des états maniaques et mélancoliques, et d'autres formes mentales observées pendant la guerre de l'hérédité, et des accès antérieurs, on ne relève pas de tels antécédents chez les confus qui pouvaient être, avant l'épisode aigu, des hommes sains et bien équilibrés, même s'ils étaient faciles à émouvoir.

L' « obusite » est donc une forme mentale de conditions étiologiques particulières, d'où l'intérêt de la comparaison avec la confusion mentale simple. Les auteurs publient deux séries d'observations, qui concernent l'une et l'autre forme ; celles de la seconde série répondent à la dénomination d' « obusite » parce que la commotion par déflagration d'obus s'y trouve à l'origine de la confusion mentale et du délire onirique consécutif. Ces observations de la seconde série sont au nombre de onze.

Si l'on compare ces observations avec celles des confus, on voit que le syndrome dénommé « obusite » ne peut pas être considéré comme une forme mentale spéciale, et que le terme ne s'applique qu'à la cause déterminante de l'état de confusion. Toutefois il y a lieu de noter que la commotion par obus a provoqué, outre la confusion, de la dureté de l'ouïe (observation III) ; du délire mélancolique et une cécité psychique persistante (VI) ; des hallucinations auditives pénibles et encore la cécité psychique (VII), à laquelle se substitue un mutisme émotif dans le cas IV. Un seul malade a cherché à utiliser son accident (II), mais l'obusite a déterminé, chez les autres, des symptômes nerveux graves, notamment chez le malade XI qui avait déjà eu des accidents hystériformes avant la guerre. Selon que l'homme était plus ou moins nerveux (constitution émotive des observations IX, X et XI) et selon que le choc a été plus ou moins violent,

tous les degrés de l'hyperémotivité après commotion sont mentionnés, depuis la confusion légère (X) et le tremblement généralisé (IX) jusqu'à une psychose émotive grave avec plusieurs commotions (XI) chez un homme bien équilibré et soldat très courageux.

Etant admis que la commotion par obus a été la cause des troubles mentaux dans ces observations, il n'en résulte pas qu'elle constitue une maladie spéciale.

Elle est intervenue comme choc émotionnel et facteur étiologique, brutal et puissant, surtout lorsqu'elle s'accompagnait ou était suivie de mutité, de surdité, de cécité, ou lorsqu'elle a déclanché l'apparition d'une démence précoce, encore en sommeil. Mais là s'est bornée l'action du choc par éclatement d'obus, et toute autre commotion violente, physique ou morale, aurait pu déclancher l'accès chez l'homme non mobilisé mais intoxiqué ou prédisposé par son tempérament émotif. E. F.

Notes pour servir d'introduction à l'étude positive des hallucinations, par Henri Bouyer, *Ann. médico-psychologiques*, an 84, t. 2, n° 5, p. 432-446, décembre 1926.

Obsessions hallucinatoires, leur importance pour l'étude de la pathogénie des hallucinations, par L. Redalié (de Genève). *Annales médico-psychologiques*, an 84, t. 2, p. 210-218, octobre 1926.

Les psychoses hallucinatoires aiguës, par G. Vermeylen, *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, t. 26, n° 3, p. 139-153, mars 1926.

L'auteur montre comment l'individualisation de la classe des psychoses délirantes aiguës s'est faite tardivement, par rapport à celle des délires chroniques. Les huit observations qu'il rapporte aident à bien saisir les caractéres du dernier reconnu des délires aigus, la psychose hallucinatoire aiguë.

Elle se présente ainsi : 1° il existe généralement une hérédité assez lourde, souvent bilatérale et avec prédominance d'états émotifs ; 2° les antécédents révèlent souvent un état physique défectueux et toujours un état mental spécial fait à la fois de débilité intellectuelle légère et d'hyperémotivité ; 3° l'affection se reconnaît principalement à la brusquerie apparente du début, au polymorphisme des symptômes dû à l'éréthisme psychique généralisé, à la coexistence de syndromes mentaux variés (confusion, manie dépressive, etc.), à la prédominance d'un état délirant pas ou mal systématisé avec hallucinations diverses, enfin à la brièveté de l'accès ; 4° dans l'état actuel de nos connaissances, on peut considérer ces bouffées délirantes hallucinatoires comme basées sur un état de déséquilibre endocrino-sympathique qui explique et commande l'hyperémotivité. D'autre part, la débilité mentale légère du sujet diminue encore les chances de trouver, dans l'action des fonctions psychiques supérieures, le rôle frénateur qu'elles doivent normalement assumer, et permet de comprendre comment le sujet admet si facilement les suggestions de son automatisme mental. Enfin, le mauvais état physique fréquent, les intoxications endogènes et exogènes peuvent, dans une large mesure, expliquer la présence des hallucinations qui distinguent cette variété des autres formes de psychoses délirantes aiguës.

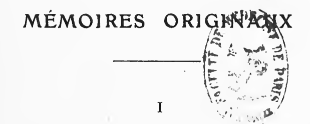
Ainsi comprise, la conception de Magnan modifiée par les recherches modernes reprend droit de cité dans la nosologie psychiatrique. L'existence même du syndrome délirant aigu est de plus en plus affirmée par les auteurs récents et sa pathogénie se dégage des notions téléologiques pour prendre une valeur plus précise et plus nettement biologique. E. F.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'imprimerie. — 1927.

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX



I

LE MÉTABOLISME CÉRÉBRAL DU CALCIUM

Etude histologique

PAR

Ivan BERTRAND et Rudolph ALTSCHUL.

Travail du Laboratoire de la Clinique Charcot (Hospice de la Salpêtrière). Service du Professeur Georges Guillain.

Le calcium n'est décelable à l'état normal dans l'intérieur du cerveau qu'au niveau de formations généralement régressives, désignées sous le nom de sable cérébral. Il s'agit de productions *fixées*, non soumises aux phénomènes de désintégration communs à la plupart des substances constituant le tissu nerveux. Alors que les graisses et les albumines sont le siège d'un remaniement constant, trahissant un métabolisme décelable histologiquement, les productions calcifiées du cerveau sont immuables et tout au plus susceptibles d'un lent accroissement.

Supposons qu'une lésion vienne frapper un territoire cérébral. Selon la nature et le siège de la lésion, selon sa rapidité d'évolution, une calcification peut se produire. Nous nous proposons d'en examiner les diverses modalités histologiques. Cette étude présente un intérêt évident. Il est indispensable de pouvoir interpréter une radiographie, décelant une calcification intracranienne et de parvenir sinon à un diagnostic précis, tout au moins à restreindre le champ des hypothèses. Les discussions récentes à la Société de Neurologie de Paris, concernant les gliomes calcifiés, les ostéomes de la faux du cerveau, les tumeurs mixtes de la glande pinéale nous ont suggéré ce travail d'ensemble.

Le calcium, quel que soit le sel ou le complexe chimique auquel il participe, peut se déposer à l'intérieur de formations anatomiques plus ou moins altérées, les « pétrifiant » en quelque sorte. Mais une autre éventua-

lité peut se présenter, c'est la constitution d'une nouvelle formation anatomique sous la forme de trabécules osseuses. Nous verrons combien ces processus d'ostéogénèse sont complexes et relèvent souvent d'une métaplasie conjonctive, nécessitée par des conditions biochimiques nouvelles.

L'étude biologique du métabolisme cérébral du calcium porte donc à la fois sur les phénomènes de calcification et d'ostéogénèse intracraniennes.

La calcification vient généralement compliquer des lésions primitives, faciles à identifier par un examen anatomique. Mais il est un certain nombre de processus calcifiants dont la cause nous échappe entièrement. La lésion primitive a frappé le cerveau souvent quelques années avant la mort et il ne persiste plus qu'une lésion cicatricielle et calcifiée dont l'étiologie, même « post mortem », reste énigmatique.

Le calcium, sous forme de carbonate, de phosphate ou même de sulfate est souvent combiné à un sel de fer. Nous ne voulons pas aborder ici une étude histochimique complète. Que le sel de chaux soit pur ou associé à une combinaison ferro-organique, l'aspect morphologique sous lequel il se manifeste est indépendant de sa structure moléculaire. La technique de Roehl consiste à se débarrasser des sels de fer par l'acide oxalique et à colorer le calcium restant par l'hématoxiline ; ce procédé, d'un intérêt purement histochimique, importe peu à nos recherches.

Nous étudierons successivement les lésions calcifiantes des *méninges*, de l'*appareil vasçulaire* et du *parenchyme nerveux*. Les calcifications au cours des *tumeurs cérébrales* forment un groupe assez important pour constituer un chapitre isolé.

La calcification frappe-t-elle avec une prédilection particulière les éléments mésodermiques des centres nerveux ? D'après Lhermitte (1) le mésoderme est plus sujet à la calcinose que les formations dérivées de l'ectoderme neural. Il nous paraît difficile de trancher cette question de prédominance ; il est certain que la calcinose mésodermique est souvent plus précoce que celle des produits ectodermiques classiques. Mais les travaux récents montrent l'incertitude qui règne sur l'embryogénèse des éléments nerveux adultes. Contrairement à l'opinion classique, Oberling considère la pie-mère comme d'origine ectodermique et certains embryologistes font dériver la névroglie du mésoderme.

Il nous paraît donc excessif d'affirmer une prédilection de la calcinose pour tel ou tel dérivé des feuillets embryonnaires. Nous nous limiterons à la description des divers processus de calcinose sans tenir compte de l'origine blastodermique des éléments atteints.

Calcinose des méninges.

Sable cérébral. — La présence normale de sels calcaires dans l'intérieur des méninges a été signalée depuis longtemps. On a désigné ces concrétions

(1) Lhermitte : La calcinose généralisée et ses formes anatomiques interstitielle et sous-cutanée. *Semaine médicale*, 1910, n° 47.

sous le nom de sable cérébral. Mais à lire exactement les descriptions des différents auteurs, on se rend compte de leur peu de concordance et de la confusion qui est faite entre les infiltrations calcaires de la méninge dure ou molle et les nodules calcifiés de l'épiphyse ou des plexus choroïdes.

C'est au voisinage du bord supérieur du cerveau, près du sinus longitudinal, dans l'épaisseur des granulations de Pacchioni, que la méninge molle cérébrale présente une calcification fréquente. Il ne s'agit pas d'un simple dépôt amorphe de substance calcaire, mais bien de sphérules mûriformes présentant à la coupe des stries concentriques. Leur calibre peut dépasser 50-100 μ. Ces masses sont souvent groupées, mais distinctes. Nous ne les avons jamais vues agglomérées.

Prenant indique la possibilité de « masses allongées, rameuses, anastomosées en réseau et contenant à l'intérieur des faisceaux conjonctifs, qui ont, sans doute, servi à les former. » Ce processus nous a paru moins fréquent que celui des sphérules.

On a signalé comme centre de calcification des amas de globules sanguins et même des corpuscules amyloïdes. Ce fait paraît peu vraisemblable : on conçoit mal l'intégrité de fragiles hématies au centre d'un bloc calcaire, dont la genèse est forcément longue. Quant aux corpuscules amyloïdes, leur existence au centre des granules calcaires n'est qu'une pure hypothèse. Ils se colorent en bleu noir par l'hématoxyline ferrique et cet aspect, dimension mise à part, est exactement le même que celui des granules calcaires.

Arachnoïtis calcaire. — En dehors du voisinage immédiat des gros sinus veineux, la méninge molle cérébrale ne présente pas normalement de calcification. Il n'en est pas de même au niveau des *méninges spinales.* Dans ce cas, la morphologie est bien différente. Il s'agit d'*arachnoïtis calcaire*, formée de plaques crétacées, incluses dans le mince voile arachnoïdien, facilement isolables par conséquent du fourreau fibreux dure-mérien et de la moelle recouverte de sa pie-mère.

Les plaques d'arachnoïtis calcaire sont rares avant 50 ans. Elles ne constituent pas par elles-mêmes une lésion sérieuse, mais indiquent une involution anatomique des centres nerveux.

L'involution sénile est la plus fréquente, les plaques d'arachnoïtis peuvent alors acquérir de vastes dimensions. Elles se modèlent rigoureusement sur la face interne de la dure-mère. Généralement elles ne dépassent guère le calibre d'une lentille, mais peuvent acquérir exceptionnellement une grande extension. Ce fait se produit souvent chez les pseudo-bulbaires. Nous avons observé un cas où la gaine calcaire d'arachnoïtis était complète et s'étendait sur toute la hauteur de la queue de cheval, de la moelle lombaire, sacrée et dorsale inférieure. Le moindre mouvement mobilisait de larges écailles blanchâtres et friables, juxtaposées comme des fragments de mosaïque.

Le siège de prédilection de l'arachnoïtis calcaire spinale est la moelle lombaire et dorsale inférieure. On la recherchera à la face postérieure de

la moelle, face la plus fréquemment atteinte au cours des diverses lésions anatomiques.

La formule histologique de l'arachnoïtis spinale se réduit à peu de chose : des sels de chaux se déposent dans l'épaisseur d'une lame endothéliale, normalement transparente. Le dépôt se produit d'une manière massive et uniforme, *sans réaction cellulaire*. Cette absence de réaction cytologique est remarquable et d'une constance absolue.

Ossification de la dure-mère. — Tandis que les sels de chaux incrustent la méninge molle cérébro-spinale sous forme de sphérules ou d'écailles sans provoquer la moindre réaction tissulaire, au niveau de la dure-mère le processus aboutit presque toujours à une ossification. C'est la faux du cerveau qui est le siège électif de cette altération.

La dure-mère spinale, si elle est moins fréquemment atteinte, peut s'ossifier sur une surface assez régulière, mais n'arrivant pas à former un anneau complet. Nous avons observé avec M. Alajouanine chez une vieille femme de la Salpêtrière une de ces plaques ossifiées de la dure-mère rachidienne produisant un léger syndrome clinique de compression médullaire. Le mécanisme de l'ostéogénèse est fort intéressant à suivre. Des sels de chaux se déposent dans la portion la plus profonde des stratifications fibreuses de la dure-mère, au contact même de l'endothélium arachnoïdien pariétal. On peut suivre la continuité des trousseaux fibreux de la dure-mère normale jusque dans la plaque ossifiée. Le stade primitif est donc représenté par une pétrification des trousseaux fibreux collagènes. Les noyaux des rares éléments conjonctifs englobés dans la calcification se rétractent et s'entourent d'une auréole claire. Ce sont des ostéoplastes typiques. La dure-mère subit alors une hyperplasie, et un curieux phénomène d'ostéogénèse se produit dans les stratifications moyennes de l'enveloppe fibreuse méningée. On assiste à la formation d'un réseau de trabécules avec des ostéoplastes typiques et des ostéoblastes plus rares qu'à l'état normal. Tout comme un os normal, la plaque ossifiée témoigne de remaniements successifs par des phénomènes de juxtaposition et de résorption modelante (Hunter). Ces phénomènes sont d'ailleurs actuellement fixés et on ne peut déceler l'existence d'anciens ostéoclastes au contact des trabécules osseuses. Le tissu intertrabéculaire ne rappelle que de fort loin le tissu médullaire normal. C'est du tissu graisseux pur, complètement dépourvu d'éléments embryonnaires. Cette pseudo-moelle est totalement inactive et privée de toute fonction hématopoïétique.

L'interprétation des ostéomes dure-mériens est particulièrement délicate. La première hypothèse est celle d'une malformation et d'un retour partiel à une disposition ancestrale. La tente du cervelet est normalement ossifiée chez le chat et le chien. L'ossification de la faux du cerveau est d'observation fréquente chez les dauphins, les otaries, l'ornithorynx.

Une explication phylogénique ne semble pas valable dans tous les cas. Les observations rapportées cette année à la Société de Neurologie de

Paris par MM. Guillain et Alajouanine (1), Léri et Layani (2) s'accompagnaient de céphalées, ce qui plaide en faveur d'une lésion évolutive. M. Léri a même constaté dans deux cas sur trois une amélioration très nette de la céphalée par traitement spécifique.

Quelle est la fréquence de ces ossifications de la faux du cerveau ? MM. Guillain et Alajouanine ont examiné en série 300 radiographies de crânes et n'ont trouvé qu'une seule fois une opacité dans la région incriminée, proportion un peu inférieure à celle trouvée par Heuer et Dandy.

Les processus d'ossification de la dure-mère sont intéressants au point de vue de la pathologie générale. Comment un tissu mésenchymateux autre que le périoste peut-il produire de l'os ? Le fait est banal dans les sarcomes ostéogéniques et révèle le pouvoir métaplasique de l'élément primaire conjonctif, le fibroblaste. Mais l'ossification des méninges est en quelque sorte une transformation *in situ* qui ne rappelle en rien l'irrégularité et l'atypie des néoplasmes.

Il est d'autres cas, assez rares à la vérité, où se manifeste le potentiel ostéogénétique d'éléments mésenchymateux adultes.

a) Au cours d'iridocyclites anciennes, avec opacité de la cornée, lésions chroniques ayant amené depuis longtemps la cécité, Monbrun a pu observer une ossification du tractus uvéal, iris-choroïde et même de l'humeur vitrée en entier. On a macroscopiquement et tactilement l'impression d'un « œil de pierre ».

b) Au cours de blessures de guerre, on a pu observer une ossification souvent étendue d'aponévrose sans atteinte de périoste. C'est ainsi que dans une blessure transfixante de la cuisse avec fistule et suppuration prolongée, peut se produire une ossification partielle du fascia lata et cela sans la moindre atteinte du périoste fémoral.

c) Ceillier a observé une ossification irrégulière des muscles périarticulaires au cours de blessures de guerre de la moelle.

Le processus d'ostéogénèse dans ces diverses éventualités n'est pas univoque. Les troubles trophiques et inflammatoires chroniques semblent être à la base de ces phénomènes. Nous nous rangeons à l'opinion de notre maître le professeur Roussy et attribuons une grosse part à l'*inflammation*, toujours susceptible de réveiller le pouvoir ostéogénétique d'un tissu mésenchymateux adulte.

Plexus choroïdes. — Il est commun de découvrir des plexus choroïdes partiellement calcifiés, au cours de lésions chroniques des centres nerveux. C'est là un fait banal, signalé depuis fort longtemps. Les altérations choroïdiennes, kystes et infiltrations calcaires siègent surtout au niveau des carrefours ventriculaires.

On observe parfois simultanément d'autres processus dégénératifs, associés aux précédents. Une infiltration du stroma des plexus choroïdes

(1) Guillain et Alajouanine. Sur les ossifications et calcifications de la faux du cerveau. *Société de Neurologie*, janvier 1926.

(2) Léri et Layani. Sur trois cas de calcification de la faux du cerveau. *Revue neurologique*, 1926, p. 359.

par de nombreux macrophages, juxtaposés en damier et bourrés de graisse, aboutit généralement à une nécrose centrale, riche en acides gras et en cristaux de cholestérine. Il se forme ainsi une véritable bouillie athéromateuse, contenant des sels de chaux à forme irrégulière, mêlés aux acides gras et aux cristaux de cholestérine. Dans la paroi du centre nécrotique, il est fréquent de trouver des sphérules calcaires, à structure lamelleuse et concentrique, reproduisant le type habituel des infiltrations de la méninge

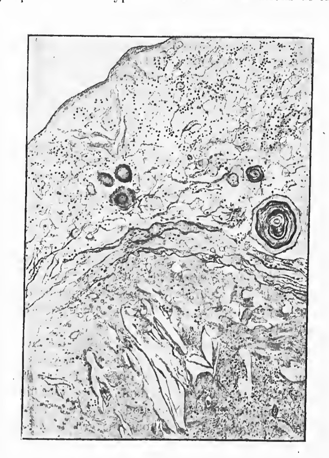


Fig. 1. — Cholestéatome des plexus choroïdes. Mélange de sphérules calcaires, de spongiocytes et d'aiguilles de cholestérine.

molle. L'ensemble de la lésion représente un véritable cholestéatome et montre la complexité des processus régressifs.

Infiltration calcaire des artères cérébrales. — Nous n'insisterons pas sur l'endartérite oblitérante qui frappe les gros vaisseaux en s'accompagnant d'une infiltration athéromateuse de la plaque d'endartérite elle-même, au voisinage de la tunique moyenne. Ces lésions sont banales dans le cerveau sénile et entraînent des ramollissements souvent étendus.

La tunique moyenne peut se calcifier, en même temps que l'endartère hypertrophiée subit une dégénérescence athéromateuse. Ajoutons que

dans l'état criblé des noyaux gris centraux, la production des lacunes de désintégration n'est pas forcément liée aux altérations des artérioles qui forment le centre de ces lésions.

Les anévrysmes viennent compliquer les dégénérescences athéromateuses des endartérites et la friabilité des parois dégénérées explique la possibilité des ruptures.

En résumé, les calcifications dans les endartérites athéromateuses et syphilitiques, sont presque toujours liées à une dégénérescence cholestéatomateuse de la paroi.

Plus intéressante est *la calcinose pure des artérioles intracérébrales*. Elle est indépendante de toute endartérite et indique l'existence d'une altération diffuse, grave et généralement inflammatoire, de tout l'encéphale. Virchow, le premier a décrit cette lésion singulière. Pour Weimann (1) il ne s'agit pas là d'une calcification vasculaire véritable, mais d'une précipitation de la chaux dans les voies lymphatiques périvasculaires. Catola (2) insiste sur la fréquence de l'altération dans le globus pallidus.

D'après nos recherches personnelles sur l'encéphalite épidémique à forme prolongée, la présence de sels de chaux dans les espaces périvasculaires est exceptionnelle. La calcification reste strictement localisée à la tunique moyenne qui prend d'une manière massive la laque noire ferrique. L'absence rigoureuse d'endartérite et de périartérite donne une physionomie particulière à cette lésion.

Nous croyons pouvoir lier cette altération à une périvascularite ancienne. La plupart des périvascularites perdant leur caracère d'acuité, la métaplasie lymphoïde de l'adventice et même de toute la paroi vasculaire subit une régression complète. Ce n'est qu'en de rares points du cerveau que l'on peut surprendre la trace d'une périvascularite encore évolutive. Malgré l'absence des lésions thrombosantes, la restitution *ad integrum* n'est pas complète. Il subsiste une véritable tare du système artériel, qui se traduit par une tendance marquée à la calcinose. Mlle Gabrielle Lévy et Ivan Bertrand, Lhermitte, Durck, ont signalé la fréquence de ces lésions au cours de l'encéphalite épidémique à forme prolongée.

D'autres affections sont susceptibles de produire de telles lésions. MM. Pierre Marie, Boutlier et Bertrand ont rapporté au centenaire de Bayle, un cas de paralysie générale à prédominance cérébelleuse, dans lequel tout le système vasculaire intracérébelleux présentait une calcinose diffuse sans endo ni périartérite.

Durck (3), dans quelques cas de paludisme, a retrouvé des lésions du même ordre. Enfin Pick (4) signale ces lésions dans la tétanie et Herzog (5)

(1) Weimann. Ueber einen eigenartigen Verkalkungsprozess des Gehirns. *Monatschrift f. Psychiatrie u. Neurologie*, 1921, vol. 50.
(2) Catola. Notes sur les concrétions calcaires dans le cerveau. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1904, vol. 17.
(3) Durck. Ueber die Verkalkung von Gehirngefässen bei der akuten Encephalitis lethargica. *Zeitschrift f. die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1921, vol. 72.
(4) Pick. Beitrag zur Pathologie der Tetanie. *Neurologisches Centralblatt*, 1902 et 1903.
(5) Herzog. Zur Pathologie der Leuchtgasvergiftung. *Munchner med. Wochenschrift*, 1920, n° 19.

au cours d'intoxication par le gaz d'éclairage. Mais ces derniers faits méritent une confirmation.

Retenons simplement la fréquence de l'encéphalite chronique diffuse comme cause de calcinose pure du réseau artériel intracérébral.

Calcification du parenchyme nerveux. — On peut se demander *a priori* si la lésion préalable des éléments neuroganglionnaires doit précéder une calcification parenchymateuse.

Il est extrêmement difficile en histopathologie de démêler la priorité ou la séquence de processus multiples et toujours intriqués. Pour donner une idée de cette complexité, envisageons la calcification au cours de la tuberculose. Chez l'homme un tubercule crétacé est considéré comme abortif. Chez les bovidés, la crétification des lésions bacillaires existe d'emblée. Elle englobe de nombreux bacilles encore acido-résistants, et cependant on commettrait une lourde erreur en considérant ces lésions comme régressives.

Il est donc impossible de préciser dans quelle mesure le parenchyme nerveux est altéré avant de s'infiltrer de sels calcaires.

Les affections qui favorisent le plus le dépôt de sels calcaires, correspondent aux groupes *des encéphalopathies infantiles.*

Les cas publiés sont rares. On sait avec quelle difficulté se recrute un tel matériel anatomique. Bourneville, dans ses recherches sur l'idiotie, a publié de nombreux cas de sclérose atrophique, de sclérose tubéreuse, de microcéphalie kystique, de porencéphalie, etc. Toutes ces études forment un recueil incomparable pour l'étude anatomo-clinique des encéphalopathies infantiles. Nous avons compulsé attentivement ses différents mémoires, mais nous n'avons pu retrouver aucun cas de calcification intracérébrale. Il est vrai que le plus souvent Bourneville s'en est tenu à un examen purement macroscopique.

Voici les conclusions que nous avons pu tirer de nos cas personnels.

La *sclérose tubéreuse* nous a paru constamment dépourvue de calcification parenchymateuse, les grosses lésions étant d'ordre névroglique ou consistant en hétérotopies corticales.

La *microcéphalie kystique* nous intéresse davantage. Nous avons déjà signalé l'intensité des phénomènes d'endartérite thrombosante et la calcification massive du réseau méningé. Il est probable qu'il s'agit de cas d'hérédo-syphilis avec lésions pré-natales de l'encéphale. Au niveau du parenchyme nerveux, la calcinose se produit d'une manière fort irrégulière. C'est généralement la 3e couche de Brodmann, correspondant à la région des grandes cellules pyramidales qui est atteinte. Les sels de chaux se déposent sous la forme de sphérules, d'ovoïdes, de boules épineuses à stratification lamellaire et concentrique. On voit parfois des sphérules voisines s'agglomérer, mais dans l'ensemble, la dimension des masses calcaires ne dépasse par 30-40 μ de diamètre. Nous sommes loin des formations massives, observées au cours des psammomes.

L'atteinte presque exclusive de la 3e couche de Brodmann est fort intéressante. On sait la fragilité singulière de cet étage cellulaire au cours des

diverses affections nerveuses. Cécile et Oscar Vogt dans leur bel atlas de cytoarchitectonie, reproduisent des exemples d'altérations systématiques de cette lame cellulaire au cours de la démence précoce. Bertrand et Rives chez des sujets morts d'épilepsie dite essentielle ont retrouvé cette sensibilité lamineuse, spéciale à la 3e couche.

Dans quel tissu se déposent exactement les masses calcaires ? Il est très difficile de le dire. Il semble que ce soit des produits anormaux du métabolisme, déposés en pleine substance nerveuse fondamentale dans

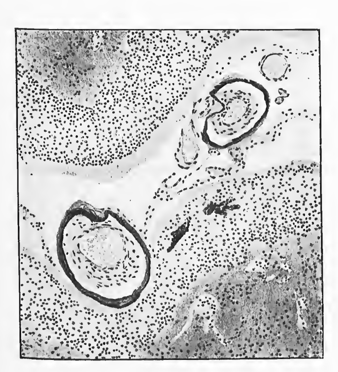


Fig. 2. — Microcéphalie kystique. Endartérite et infiltration calcaire de la mésartère. Calcinose de la corticalité.

l'interstice des cellules neuroganglionnaires et dans les mailles mêmes du réseau névroglique. Nous n'avons pas retrouvé dans ce cas de microcéphalie kystique la pétrification *in situ* des grandes cellules pyramidales ou de leurs corpuscules satellites microgliques.

Lhermitte et Klarfeld (1) ont publié un cas fort intéressant qui semble se rattacher au groupe des *scléroses atrophiques*, cas dans lequel existait une vaste lésion de tout le lobe occipital et où les circonvolutions étaient commes flétries. Tout le lobe occipital était d'une dureté pierreuse. Le cortex atrophié ne dépassait pas 2-3 mm. d'épaisseur et il contenait en grande abondance de volumineuses sphérules calcaires notamment dans

(1) Lhermitte et Klarfeld. Etude anatomique d'un cas d'atrophie croisée du cervelet. *Revue neurologique*, 1911 II p. 73.

la 3e couche. L'axe blanc des circonvolutions occipitales fortement démyélinisées était dépourvu de toute incrustation calcaire. Néanmoins les radiations optiques de Gratiolet, dans la paroi externe de la corne occipitale, présentaient un nodule calcifié. En outre, la méninge molle, recouvrant les circonvolutions lésées, présentait une hyperplasie considérable, atteignant par endroit 8-10 mm. d'épaisseur. Cette hyperplasie formait un véritable état angiomateux, strictement limité aux régions corticales atteintes.

Les gommes cérébrales. — Les gommes cérébrales sont rares (la collection anatomique du laboratoire Charcot n'en renferme que trois véritables), mais elles subissent fréquemment une infiltration calcaire. Les sels de chaux se précipitent sous la forme de granulations très fines, véritable poussière, dans toute l'épaisseur du centre nécrotique. Il faut tenir compte évidemment d'une certaine proportion de débris chromatiques et de noyaux en voie de picnose, mais il est indéniable qu'une infiltration calcaire vient se superposer à la nécrose centrale. Nous avons observé ces faits avec une grande netteté dans une gomme de pachyméningite cervicale hypertrophique.

Les tubercules cérébraux. — Les tubercules des centres nerveux subissent une calcification fort irrégulière. Ce sont surtout les tubercules cortico-méningés qui présentent le mieux ce phénomène. Notons que la crétification des tubercules n'est jamais aussi intense que la calcinose de la tuberculose des bovidés. L'infiltration calcaire reste strictement localisée au centre nécrotique. C'est plutôt une trouvaille de microscope qu'une lésion décelable à l'examen macroscopique. Nous n'avons jamais rencontré dans la tuberculose des centres nerveux, de nodules criant sous le couteau ; quelle que soit l'intensité des lésions, elles n'atteignent jamais la pétrification des foyers d'encéphalopathie infantile.

On trouve encore dans la littérature neurologique un certain nombre d'observations éparses, ayant trait à des affections variées. Taft (1), dans un cas de démence précoce, a trouvé une calcinose symétrique du noyau lenticulaire et de la couche optique au voisinage du ventricule latéral. Cette calcinose s'accompagnait d'une réaction névroglique ; l'écorce cérébrale était indemne.

On a signalé des cas de calcification de *cysticerques cérébraux.* C'est là un fait assez rare, qui consiste dans la pétrification d'un parasite mort. On l'observe aussi bien dans la forme à *cysticercus cellulosae* que dans la forme à *cysticercus racemosus.*

Dans l'encéphalite léthargique à forme aiguë, Durck a trouvé une calcification des cellules neuroganglionnaires ainsi qu'une infiltration de grumeaux de chaux dans le parenchyme cérébral. Nous n'avons pas retrouvé ces lésions ni dans les formes aigüës, ni dans les formes chroniques.

(1) Taft. Calcification extrême chez un sujet, ayant présenté des troubles mentaux. *Review of Neurology and Psychiatry*, 1916, vol. 14.

A côté des calcifications relevant d'affections connues, il en existe d'autres qui, sans avoir un caractère néoplasique, représentent les vestiges d'une lésion, dont l'étiologie reste complètement inconnue. En voici un exemple. Dans un cas de syndrome thalamique dissocié, l'un de nous, en collaboration avec MM. Boutier et André P. Marie (1), a trouvé un nodule dur, criant au couteau, de section blanchâtre et nettement infiltré de sels calcaires. Ce nodule présentait la forme d'un noyau de cerise, mesurant 15 mm. dans le sens vertical, 8 mm. dans le sens transversal. L'exa-

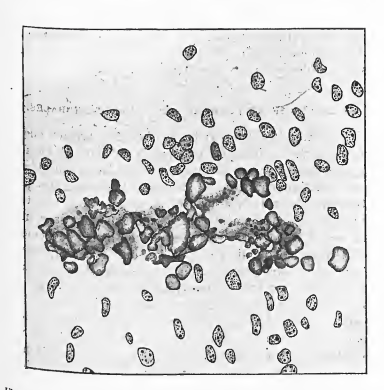


Fig. 3. — Microcéphalie kystique. Infiltration calcaire de la troisième couche de Brodmann.

men histologique montre qu'il s'agit d'une masse conjonctive, formée d'un tissu fibreux extrêmement dense et ne renfermant que de très rares éléments cellulaires du type fibroblastique. Dans ce tissu fibreux s'incrustent sous les formes les plus variées des sels de carbonate de chaux, fortement basophiles, colorés en bleu intense par l'hématéine simple. Le premier stade d'infiltration se produit sous forme d'un piqueté fait de granulations extrêmement ténues ; par places ces granulations se fusionnent et l'on assiste à la formation de véritables travées calcaires, rappelant à s'y méprendre, vues au faible grossissement, des trabécules osseuses. La confusion

(1) Boutier, Ivan Bertrand et André P. Marié. Sur un cas anatomo-clinique de syndrome thalamique dissocié. *Revue neurologique*, 1922, p. 1492.

avec les éléments osseux est encore facilitée par des remaniements successifs, d'où l'aspect de pseudocanaux de Havers avec stratification. Dans le cas présent, il n'existe ni ostéoplastes ni ostéoblastes; les travées calcaires n'ont pas de structure propre. Il s'agit d'une simple infiltration crétacée d'un nodule fibreux comme on l'observe couramment dans les fibromes utérins. Le point de départ de ce fibrome intrathalamique est fort obscur. S'agit-il d'une hyperplasie singulière de la tunique adventitielle d'un groupe de vaisseaux de la couche optique avec infiltration calcaires secondaires ? Cela n'est pas impossible, étant donné qu'au niveau de certaines aspérités du nodule on rencontre de véritables thromboses artérielles avec dégénérations calcaires. On observe d'ailleurs à distance dans le thalamus encore sain, des vaisseaux non thrombosés, mais dont les parois sont infiltrées de sels calcaires.

La calcinose au cours des tumeurs cérébrales.

Cette étude comporte d'une part la calcinose des tumeurs elles-mêmes, aussi bien méningées qu'intracérébrales, et la calcinose des centres nerveux indépendamment du néoplasme et à une distance variable de lui.

Le *fibro-endothéliome* constitue la plus fréquente des tumeurs méningées. Sur 748 tumeurs cérébrales vérifiées, Cushing compte 80 endothéliomes. C'est une tumeur essentiellement chirurgicale, refoulant sans envahir les centres nerveux et selon sa topographie plus ou moins facilement extirpable. La calcification du fibro-endothéliome est très fréquente ; même dans les tumeurs en apparence indemnes de calcification, un examen histologique rigoureux montre presque toujours la présence de quelques sphérules calcaires. On conçoit l'importance de ce fait pour le diagnostic topographique. Sosman et Putnam(1) trouvent une modification de l'image radiographique dans la moitié des cas environ (47 sur 95). Il est vrai qu'il faut tenir compte dans les opacités révélées, d'une condensation possible de l'enveloppe cranienne en voisinage du néoplasme. Cushing signale des lésions d'ostéite condensante ou de véritables hyperostoses dans 25 % des cas. Les fibro-endothéliomes accompagnés d'hyperostoses craniennes sont assez souvent des tumeurs para-sagittales ou juxta-sylviennes.

L'image des nodules calcifiés à l'intérieur des endothéliomes rappelle ce que l'on trouve dans les granulations de Pacchioni. Ce sont des sphérules calcaires à écailles concentriques. On peut discuter, s'il s'agit d'un néovaisseau oblitéré et secondairement calcifié ou bien d'une calcinose primitive au centre d'un tourbillon néoplasique. Il est probable que les deux processus existent. Il est plus rare de voir une imprégnation calcaire isolée de quelques trousseaux fibreux.

Le *psammome* est en quelque sorte le terme ultime du fibro-endothéliome. C'est la tumeur sablonneuse de Virchow, le sarcome angiolithique des

(1) Sosman and Putnam. Roentgenological aspects of brain tumors meningiomas. *American Journal of roentgenology*, 1925, vol. 13.

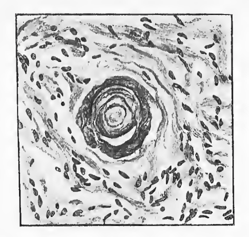


Fig. 4 — Sphérule calcaire à l'intérieur d'un fibro-endothéliome.

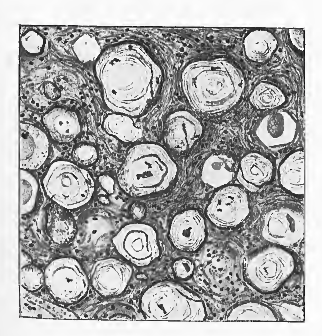


Fig. 5. — Psammome. Grains calcaires presque confluents.

vieux auteurs. En réalité, il ne s'agit nullement d'un sarcome, mais bien d'un fibro-endothéliome, dans lequel les grains calcaires sont contigus.

L'évolution de ce néoplasme correspond à sa structure histologique. Il s'agit d'un processus fixé et souvent d'une trouvaille d'autopsie. Aussi, ne figure-t-il pas dans certaines statistiques. M. Souques (1) a montré

(1) Souques. Diagnostic du siège et de la nature d'une variété de tumeurs cérébrales par la radiographie. *Revue neurologique*, 1921.

comment la radiographie décèle exactement, non seulement le siège précis de la tumeur, mais encore sa forme, son volume et ses rapports avec la substance cérébrale voisine. Elle permet même d'en reconnaître presque à coup sûr la nature psammomateuse.

Les tumeurs précédentes sont les plus fréquentes des néoplasmes méningés. Longtemps considérées, et à tort, comme des sarcomes, on apprécie mieux aujourd'hui leur véritable nature.

Les *sarcomes véritables* sont beaucoup plus rares. Ils correspondent soit à des métastases cortico-méningées d'un sarcome viscéral ou cutané, soit à l'envahissement des méninges par un ostéosarcome de la voûte ou d'un fibrosarcome de la base du crâne.

Les fibrosarcomes de la base du crâne montrent généralement des monstruosités cellulaires abondantes, mais sans calcification secondaire. Les ostéosarcomes de la voûte manifestent un pouvoir ostéogénétique considérable, par suite d'une métaplasie évolutive et monstrueuse de leur tissu fibroblastique.

Les angiomes caverneux de la méninge molle sont des tumeurs rares mais dont la calcification est fréquente. Astwazaturow (1) a décrit deux cas de tels angiomes. Les sels de chaux infiltraient les parois vasculaires et formaient de volumineux grumeaux à l'intérieur des vaisseaux thrombosés. Huebschmann (2) a rapporté un cas d'angiomes caverneux multiples et calcifiés. Mattauschek (3) et Oberndorfer (4) ont publié également d'autres angiomes avec calcification du stroma néoplasique.

Personnellement, nous admettons pour ces tumeurs la possibilité d'une origine congénitale, tout comme les nævi vasculaires de la peau, étant donné leur association fréquente avec des lésions sous-jacentes d'encéphalopathies infantiles, lésions elles-mêmes en partie calcifiées.

Les ostéomes méningés. — Les cas d'ostéomes méningés sont rares. Meschede (5) a signalé un ostéome du lobe central chez un épileptique. Benjamin (6) a trouvé au niveau du corps calleux un ostéome méningé, entouré d'une gaine graisseuse et le considère comme étant un lipome ossifié. Brunner (7), dans trois cas personnels d'ostéomes cortico-méningés, considère ces lésions comme cicatricielles, l'infection primaire restant inconnue. Dans ces trois cas, le centre fibreux des ostéomes était complètement nécrotique et une fois infiltré de cholestérine.

(1) Astwazaturow. Beitrag zur Kasuistik der kavernoesen Blutgeschwulst des Gehirns. *Neurologisches Centralblatt*, 1911, p. 363.
(2) Huebschmann. Ueber einige seltente Hirntumoren. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, 1921, vol. 72.
(3) Mattauschek. Zur Frage der Rueckbildungsserscheinungen in Gehirngeschwuelsten. *Arbeiten aus. d. neurol. Institut and Wiener Universität*, 1916, vol. 21.
(4) Oberndorfer. Verkalkungs und Verknoecherungsherde im Gehirn. *Verhandlungen d. deutschen path. Gesellschaft*, 1912, vol. 15.
(5) Meschede. Ostéom des Grosshirns. *Virchows Archiv.*, 1866, vol. 35.
(6) Benjamin. Beschireung einer Knochengeschwulst im Gehirn. *Virchows Archiv.*, 1858, vol. 14.
(7) Brunner. Ueber Verkalkung u. Knochenbildung in Hirnnarben. *Zeitschrift f. d. gesamte Neurologie u. Psychiatrie*, 1921, vol. 72.

Personnellement nous avons observé chez une épileptique une lésion analogue.

Les crises avaient débuté à l'âge de 12 ans et présentaient un caractère nettement jacksonien à début brachial droit. Les crises survenaient dix à quinze fois par mois. La malade meurt à l'âge de 42 ans d'une pleuro-pneumonie. L'autopsie révèle l'existence d'une douzaine de noyaux méningés ossifiés, disséminés au niveau de l'écorce rolandique, du lobe occipital et de la face superficielle du cervelet.

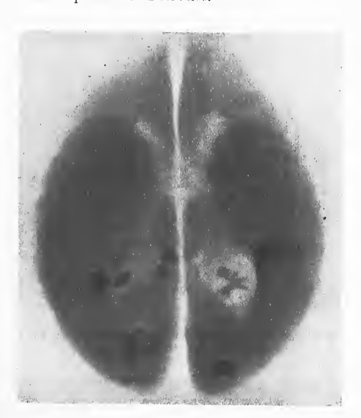


Fig. 6. — Ostéomes méningés. Radiographie du cerveau prise verticalement.

Nous reproduisons ci-contre les radiographies de la pièce anatomique. On constate la symétrie relative des lésions.

L'examen histologique montre l'existence d'une coque osseuse, enfermant dans son intérieur une bouillie athéromateuse, riche en paillettes de cholestérine, en acide gras et en débris histologiques de toute sorte. La périphérie surtout est calcifiée. Les sels de chaux infiltrent :

a) Soit des travées osseuses à structure lamellaire, renfermant des ostéoblastes et des ostéoplastes ;

b) Soit un tissu fibreux qui renforce la coque périphérique dans les intervalles des trabécules osseuses.

Dans ce dernier cas, les sels de chaux forment de toutes petites granu-

Fig. 7. — Ostéomes méningés Radiographies des hémisphères prises latéralement. En haut, hémisphère gauche. En bas, hémisphère droit.



Fig. 8. — Ostéomes méningés Radiographie verticale du cervelet et du tronc cérébral.

lations, fortement colorées par l'hématéine et rappelant des embolies microbiennes.

Nous rangeons provisoirement les ostéomes méningés dans le groupe des tumeurs, étant donné que leur étiologie, tout comme celle des néoplasmes les plus indiscutables, est parfaitement inconnue. Tout ce qu'on peut affirmer, c'est une curieuse métaplasie ostéogénétique de la méninge



Fig. 9. — Ostéomes méningés. En haut et à droite, écorce cérébrale refoulée et atrophiée ; au milieu, trabécules osseuses denses. En bas et à gauche, centre fibroïde de l'ostéome en dégénérescence cholestéatomateuse.

molle et la régression centrale actuelle de ce processus, régression démontrée par la nécrose athéromateuse.

Les tératomes de la glande pinéale. — La glande pinéale renferme des dépôts de chaux, quelquefois à partir de 4 ans et d'une manière constante après 7 ans, mais il s'agit là d'un fait purement histologique. Au point de vue radiographique, les résultats sont variables selon les statistiques. Newell (1) a noté une opacité de la glande pinéale chez 50 % des adultes.

(1) Newell. Calcification in brain tumors. *Surgical clinic of North America*, 1923, vol. III.

Au contraire, dans une communication récente, MM. Alajouanine et Bailey ne l'ont trouvée que dans la proportion de 12 sur 300.

Les tumeurs de la pinéale, kystes, tératomes, tumeurs glandulaires sont calcifiées d'une manière très inégale. Les tératomes, les seuls qui nous intéressent, renferment un mélange de tissu cartilagineux, osseux et de concrétions calcaires. Pour Sézary (1), ce sont les seules tumeurs de la glande pinéale, décelables à la radiographie. C'est sur ce fait que s'est basé récemment M. Alajouanine (2) pour poser le diagnostic clinique de tératome de la pinéale.

Calcification des gliomes cérébraux. — La possibilité d'une calcification des gliomes cérébraux est une notion relativement récente. En 1913, Schüller, dans une monographie traitant le diagnostic radiologique des affections cranio-cérébrales, ne cite que 5 exemples de calcification dans une série de 5.500 radiographies du crâne et encore aucune de ces lésions ne correspondait-elle à une tumeur.

La technique radiographique s'est aujourd'hui perfectionnée, grâce à l'emploi d'un écran renforçateur et par l'élimination des rayons secondaires. L'appareil de Gucky-Potter (1920) décèle par la stéréoscopie des calcifications jadis inobservables.

Van Dessel (3), ayant à sa disposition le matériel anatomique du Professeur Bushing, a étudié 17 cas de calcification sur un ensemble de 126 gliomes des hémisphères cérébraux, gliomes vérifiés histologiquement et observés au Peter Bent Hospital de Boston pendant une période de 5 années. Les opacités radiographiques des gliomes cérébraux permettent un diagnostic topographique exact, dans un certain nombre de cas. Selon van Dessel il y a trois types radiographiques de calcification :

1° Calcification sous la forme de longues bandes à stries rectilignes, curvilignes ou formes angulaires ;

2° Calcification ressemblant à celle des tumeurs kystiques de la poche de Rathke, c'est-à-dire tachetée, plus ou moins indistincte et floconneuse ;

3° La calcification massive et dense.

Cushing et P. Bailey ont adopté récemment une classification purement histogénétique des gliomes. En se rapportant au type histologique des gliomes calcifiés, van Dessel trouve qu'il s'agit de neuroblastomes, d'épendymomes et surtout d'oligodendrogliomes et d'astrocytomes protoplasmiques ou fibrillaires.

Personnellement nous avons une autre conception, concernant la structure des gliomes cérébraux. La formule histologique varie pour une même tumeur de champ en champ microscopique. Nous considérons les gliomes comme un processus extrêmement diffus, plus ou moins évolué selon les endroits.

(1) Sézary. Les tumeurs de la glande pinéale. *Gazette des Hôpitaux*, juin 1914.
(2) Alajouanine. Tumeur de la glande pinéale. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, octobre 1925.
(3) Van Dessel. L'incidence et le processus de calcification dans les gliomes du cerveau. *Archives franco-belges de Chirurgie*, octobre 1925.

La calcification d'un gliome peut s'observer d'une manière massive et correspond à des formes régressives. Tel est par exemple le cas, publié par un de nous en collaboration avec MM. Souques et Alajouanine (1). Il s'agit d'un gliome involutif, en dégénérescence kystique et calcaire. Le stroma est finement fibrillaire. Les noyaux névrogliques sont assez régulièrement disposés et d'un volume uniforme. Mais ce qui attire l'attention, c'est une multitude de grains calcaires, disséminés dans tout le stroma. Masses de structure concentrique et stratifiée, à contour souvent multi-

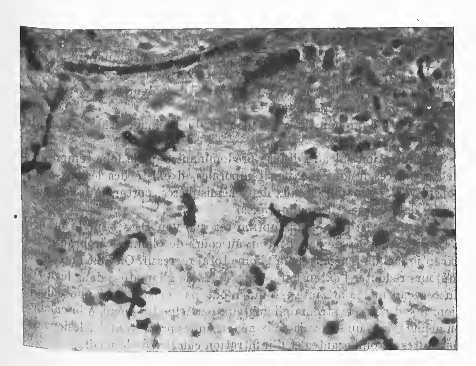


Fig. 10. — Calcification de la corticalité cérébrale au voisinage d'un fibro-endothéliome.

lobé, leur dimension peut atteindre de 2 à 300 μ et même davantage.

L'histogenèse de ces formations calcaires n'est pas univoque, un certain nombre d'entre elles dérivent de vaisseaux frappés d'endartérite, thrombosés, puis calcifiés. On suit nettement sur certaines artérioles l'évolution de ce processus ; la mésartère prend un aspect tigré, un pointillé bleuâtre infiltre progressivement la paroi.

L'espace lymphatique périvasculaire restant absolument normal, on s'explique l'aspect de certains points de la préparation où les grains semblent perdus au centre de grandes cavités sans connexion apparente avec les parois... Dans l'espace périvasculaire, de volumineux macrophages se chargent de débris calcaires.

(1) Souques, Alajouanine et I. Bertrand. Tumeur primitive du septum lucidum avec troubles démentiels. *Revue neurologique,* 1922, p. 270.

Néanmoins la calcification des gliomes cérébraux ne suffit pas à affirmer dans tous les cas la bénignité du processus.

C'est ainsi que certaines formes de gliomatose cérébrale diffuse à évolution rapidement mortelle, peuvent s'accompagner d'une infiltration calcaire partielle. Chez une femme de 55 ans, nous avons observé une gliomatose diffuse, généralisée aux deux hémisphères, mais prédominant sur l'hémisphère droit. Au niveau de la face inférieure du lobe temporal existait une ulcération des méninges avec nappe puriforme étendue entre le lobe temporal et l'étage moyen du crâne. Aspect finement spongieux du corps calleux et du trigone, refoulement du plan médian sagittal à gauche de la ligne médiane.

Examen histologique. — Les lésions dégénératives prédominent au niveau du lobe temporal droit et sont extrêmement variées :

1º Méningite puriforme avec infiltration de polynucléaires dégénérées jusqu'au fond du sillon temporo-occipital ;

2º Nodule lymphomateux en dehors du prolongement ventriculaire temporo-sphénoïdal ;

3º Infiltration calcaire diffuse prédominant dans le lobe temporal. En dehors de ces lésions maxima temporales, il existe des lésions diffuses considérables généralisées aux deux hémisphères, portant à la fois sur les gaines de myéline et les cylindraxes.

Nous sommes donc moins optimistes que van Dessel sur le pronostic à tirer des images de calcification au cours de gliomes cérébraux. Il est exceptionnel de rencontrer un gliome total regressif. On doit au contraire toujours redouter l'extension du processus de gliomatose dans les parties du cerveau moins atteintes et qui n'ont pas encore subi une calcification. Selon nous, le stroma gliomateux participe lui-même à la calcinose, en même temps que les vaisseaux néoplasiques présentent des lésions d'endartérites thrombosantes et d'infiltration calcaire de la média.

Jumentié et Barbeau (1) ont signalé récemment une forme particulière de gliomes multiples, sous-épendymaires avec production de calcosphérites.

En résumé, quelle que soit la forme du gliome cérébral, qu'il s'agisse d'une forme en apparence localisée, d'une infiltration diffuse ou même de néoplasme rappelant une malformation embryonnaire, les processus de calcification doivent être minutieusement recherchés. Ils peuvent indiquer une involution complète ou simplement la topographie d'une zone régressive, le reste du néoplasme continuant à s'accroître vigoureusement.

A part les gliomes cérébraux, nous ne connaissons pas de tumeurs primitives ou secondaires du tissu cérébral, susceptibles de calcinose. Les métastases d'épithéliomas ou de sarcomes viscéraux peuvent subir une nécrose plus ou moins étendue, mais sans calcification

Calcification du parenchyme nerveux au voisinage des tumeurs cérébrales.

(1) Jumentié et Barbeau. Tumeurs multiples des ventricules latéraux. *Revue neurologique*, 1925, p. 963.

— Quelle que soit la nature de la tumeur, primitive ou secondaire, méningée ou intracérébrale, le parenchyme nerveux subit une calcification fréquente, portant soit sur les éléments anatomiques, soit sur la substance interstitielle fondamentale. C'est généralement au contact du néoplasme que se produisent des infiltrations calcaires, les éléments neuroganglionnaires, cellules de Purkinje, cellules pyramidales, pouvant subir une pétrification complète. Les éléments névrogliques et mésogliques sont encore plus sensibles que les cellules nerveuses. Ils se calcifient avec une grande facilité, non seulement dans leur corps protoplasmique, mais jusque dans leurs moindres ramifications. Il est fréquent de voir la mésoglie des corpuscules satellites périganglionnaires et la mésoglie adventitielle incrustées de sels calcaires.

Ces phénomènes sont à leur maximum à proximité de la compression intracranienne. Mais on peut les retrouver, quoique atténués, dans les zones les plus éloignées de l'écorce cérébrale, la substance blanche restant infiniment moins sensible à ce point de vue que la substance grise corticale.

Nous avons examiné les divers processus de calcification intracranienne à l'état normal et pathologique. La calcinose cérébrale peut résulter des affections les plus variées. On ne saurait tirer un diagnostic étiologique, certain d'une simple image de condensation radiographique. Un examen clinique complet et les divers tests biologiques devront toujours servir de base au diagnostic ; mais il sera utile de garder en vue les diverses éventualités anatomiques, dont nous avons poursuivi l'étude.

II

LES RÉFLEXES PENDULAIRES ET PSEUDO-PENDULAIRES

PAR

Le Prof. AUSTREGESILO
et les Drs COSTA-RODRIGUES et ALUIZIO MARQUES
(de Rio de Janeiro).

La matière séméiologique qui se rapporte aux réflexes abonde en faits et phénomènes qui de jour en jour sont catalogués par la Neurologie. La question des réflexes pendulaires (atoniques) décrits par André-Thomas chez les malades cérébelleux, et des réflexes pseudo-pendulaires (hypertoniques) chez les malades pyramidaux et que Foix et Julien Marie appellent actuellement *réflexes oscillatoires hypertoniques*, mérite notre collaboration. Dans ce dernier cas ce sont les ébranlements consécutifs à l'hyperréflectivité et à l'hypertonie qui produisent l'aspect pseudo-pendulaire. Foix et Julien Marie jugent nécessaire de diminuer ou d'abolir les réflexes d'attitude, et d'obtenir une certaine mesure de passivité.

Nous croyons que dans certains cas il existe ce qu'on appelle l'*hypertonie paradoxale*, c'est-à-dire de fortes réactions du membre aux stimulations réflexes, avec retour à la position normale par l'effet de la gravité, par hypertonie ou faiblesse des fléchisseurs des membres inférieurs.

Ces deux réflexes se distinguent des *réflexes polycinétiques* et du *clonus* proprement dit. « Le réflexe polycinétique se compose d'un certain nombre d'ébranlements (ou secousses) rapides et rapidement décroissants, et il y a pour point de départ une exagération des réflexes tendineux ; il peut se trouver chez des malades comme accompagnement des réflexes oscillatoires hypertoniques. » (Foix et J. Marie.)

Le réflexe polycinétique est l'expression de la pure hyperréflectivité, c'est une espèce de clonus par excitation tendineuse.

D'après ces auteurs, on peut distinguer les réflexes oscillatoires hypertoniques d'avec les réflexes polycinétiques. « Le réflexe polycinétique s'affaiblit rapidement, à peine s'il produit quelques secousses rapides décroissantes et d'apparence épileptiforme. Les réflexes hypertoniques oscillatoires présentent des oscillations plus ou moins régulières. On peut observer chez le même malade le réflexe oscillatoire hypertonique et le polycinétique ; toutefois, ils peuvent cesser chacun indépendamment l'un

de l'autre. En soutenant le pied, on facilite le réflexe polycinétique et on fait cesser le réflexe oscillatoire hypertonique. Le clonus spontané se rapproche du réflexe hypertonique oscillatoire, seulement il en diffère par la rapidité des oscillations. Le clonus atteint 300 et davantage par minute. »

La production oscillatoire ou pseudo-pendulaire des réflexes hypertoniques n'est pas facile à expliquer. Nous croyons qu'il s'agit d'un fait que nous avons signalé chez quelques malades avec *hypertonie* et *hypotonie paradoxales*, c'est-à-dire il y a désaccord de tonus, en plus ou en moins, chez les individus affectés de ces phénomènes.

Récemment, nous avons constaté chez une malade purement cérébel-



Fig. 1. — Réflexe pendulaire chez un cérébelleux par percussion du tendon patellaire.

leuse, *hypotonique*, le phénomène paradoxal, c'est-à-dire que les excitations tendineuses et musculaires étaient suivies de fortes réactions, et ensuite le membre tombait en hypotonie pendulaire.

Il en est de même chez les hypertoniques où l'hypertonie ne se distribue pas uniformément dans les muscles antagonistes, la conséquence de ce désaccord se manifestant par le mouvement oscillatoire hypertonique, comme dans les ressorts d'une pendule où la chaîne maintient la continuation des oscillations de pendule contre l'action de la gravité. L'hypertonie de certains muscles, surtout des extenseurs, produit l'impulsion des réflexes, et l'hypotonie relative des fléchisseurs facilite l'oscillation du membre.

Comme les réactions tendineuses ne se produisent pas chez certains malades généralement par le » tétanos », mais bien par le « clonus » et par contractions idéomusculaires, il y a désaccord entre le tonus des extenseurs et celui des fléchisseurs ; c'est pour cela que nous pensons que le phé-

nomène pseudo-pendulaire ou oscillatoire hypertonique peut se produire.

Par l'excitation du tendon rotulien le plus exploré, nous voyons que la réponse à l'excitation du marteau de percussion est très forte, mais les membres tombent de suite. Si nous soumettons les membres à des excitations successives, ils finissent par produire des phénomènes pseudo-pendulaires qui vont rappeler les pendulaires cérébelleux. Foix et J. Marie pensent qu'il y a quelque ressemblance entre les réflexes pendulaires hypotoniques, et les hypertoniques, c'est-à-dire entre la tendance rythmique pendulaire de l'élasticité musculaire et le rythme oscillatoire du tonus musculaire. La différence entre les deux provient à peine de la plus grande

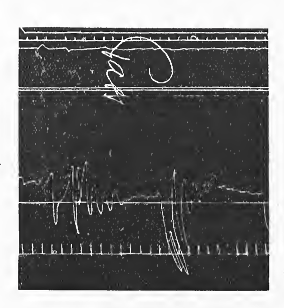


Fig. 2. — Réflexe pendulaire, même malade, provoqué par un mouvement passif imprimé au membre inférieur.

hypertonie. En somme, d'après notre opinion, il y a dans le véritable réflexe pendulaire des cérébelleux d'André-Thomas et dans les réflexes oscillatoires hypertoniques de Foix un élément indispensable qui est la tendance au rythme pendulaire, au « pendulisme » des contractions musculaires, surtout du quadriceps fémoral qui est celui que l'on explore le plus. Il nous semble qu'il s'agit toujours du *phénomène paradoxal*, c'est-à-dire de la dissociation du tonus des extenseurs et des fléchisseurs donnant l'aspect physiopathologique des *ressorts de pendules*.

Un phénomène, qui se rapproche un peu du « pendulisme », est celui que nous avons constaté chez les malades tabétiques et dans les polynévrites, lorsque l'hypotonie musculaire commence, mais encore avec la présence des réflexes tendineux. Dans ces cas, par la sommation des excitations, nous avons pu constater, quelquefois, des oscillations des membres inférieurs, très voisines du pendulisme.

Réflexe rotulien pendulaire.

Comme dernièrement nous avons eu l'occasion d'examiner une malade affectée d'un syndrome cérébelleux pur dans lequel nous avons trouvé une augmentation de la mobilité passive ainsi que des réflexes rotuliens de caractère franchement pendulaire, nous avons entrepris, au moyen de tracés graphiques, l'étude des phénomènes observés.

C'est ainsi que nous avons établi des tracés du réflexe rotulien d'un individu normal, d'un réflexe identique de notre malade cérébelleuse (fig. 1, 2) et un troisième des oscillations subséquentes au mouvement passif de la jambe de la même malade, en maintenant dans les trois cas les mêmes conditions expérimentales.



Fig. 3. — Réflexe pseudo-pendulaire chez un hémiplégique capsulaire. Membre inférieur malade.

C'est par l'étude comparative de ces trois tracés graphiques que nous avons pu arriver à des conclusions concernant les conditions d'extériorisation du phénomène pendulaire, ses caractères essentiels, le mécanisme probable de sa production et sa valeur séméiologique.

Le réflexe rotulien d'aspect pendulaire se caractérise essentiellement par un mouvement initial d'extension de la jambe sur la cuisse, auquel font suite plusieurs oscillations dans le sens de la flexion et de l'extension.

On dirait un corps lourd — la jambe — suspendue au bout de la cuisse et qui, ne rencontrant aucune résistance à son mouvement, oscille librement, par la gravité, autour d'un axe formant angle avec une ligne verticale, comme si c'était un pendule.

Voilà la raison pour laquelle André-Thomas a très justement donné à ce type de réflexe rotulien le nom de *pendulaire*.

Cette appellation lui convient très bien, il nous semble, parce que, en

fournissant une idée précise de ses caractères morphologiques, elle indique les relations qui existent apparemment entre les conditions nécessaires à son extériorisation et les conditions de l'apparition du mouvement pendulaire dans son expression la plus élémentaire en face des lois physiques qui la régissent.

Le phénomène pendulaire tel que nous venons de le décrire est supposé entrer en fonction par le manque de résistance des muscles antagonistes (A.-Thomas) ou autrement dit : c'est le résultat de la résistance aux mouvements passifs, disons : de la *passivité* si particulière aux états cérébelleux.

En effet, dans ces derniers, les mouvements passifs ne provoquent pas, ou ne provoquent qu'avec une faible intensité, l'augmentation du tonus ou les *réflexes proprioceptifs* dans les muscles antagonistes, comme en général cela se produit dans les individus normaux.

De cette diminution des réflexes antagonistes que l'on rencontre assez fréquemment dans les états cérébelleux, il résulte, il faut le dire, une moindre résistance opposée au déplacement du membre par les muscles antagonistes et, par conséquent, une plus grande ampleur du champ des mouvements.

Comme on voit, le phénomène pendulaire semble se produire à la suite d'un abaissement de la réaction tonique des muscles antagonistes, réaction qui, comme nous l'avons déjà vu, fait suite, normalement, aux mouvements passifs, en leur opposant de la résistance.

Il y a, évidemment, modification — en moins — du *tonus variable*, du *tonus d'attitude*. En effet, dans les états cérébelleux purs les réflexes toniques d'attitude se présentent le plus souvent affaiblis : c'est un fait clinique avéré.

En ce qui concerne l'intervention du cervelet dans les phénomènes toniques d'attitude, on en sait très peu de positif. La tendance, toutefois, est d'admettre son influence probable sur les variations du tonus musculaire. C'est pourquoi Sherrington, Luciani et Rolando considèrent le cervelet comme le centre régulateur du *tonus variable*. D'où, sans doute, on s'expliquerait aussi pourquoi les cérébelleux présenteraient des troubles de l'ordre auquel nous venons de nous référer. L'ensemble des faits que nous venons de passer en revue explique d'une manière satisfaisante, il nous semble, le mécanisme de la production du phénomène pendulaire.

Les conditions dans lesquelles le réflexe rotulien de nature pendulaire se montre, c'est à dire les conditions du « *pendulisme* » sont :

a) La diminution des réflexes toniques d'attitude ;

b) La diminution de la résistance aux mouvements passifs de la « passivité », disons :

c) L'hypoexcitabilité ou excitabilité médullaire normale ;

d) La dissociation du tonus musculaire (flexeurs et distenseurs).

Si ces conditions se trouvent remplies, nous aurons le réflexe rotulien du type pendulaire dont la valeur séméiologique réelle se manifeste principalement dans les états cérébelleux purs, principalement dans les hémisyndromes cérébelleux.

Le phénomène pendulaire peut s'observer, peut-être, chez des individus normaux, mais assez rarement. Dans ce cas, toutefois, la différence d'amplitude remarquée entre les réflexes, de part et d'autre, est loin de prendre les proportions constatées dans les cas de lésions unilatérales du cervelet.

Réflexe hypertonique pseudo-pendulaire ou oscillatoire.

Quoique les physiologistes et les cliniciens aient déjà élucidé beaucoup de faits intéressants dans l'étude des réflexes tendineux, toutefois cette question offre encore des aspects qui méritent considération. Dans ce sens, on peut citer un phénomène curieux que nous avons observé et pour lequel nous attirons l'attention. En examinant un hémiplégique capsulaire, nous avons noté dans l'examen des réflexes rotuliens que lorsqu'on percutait le tendon du quadriceps d'un seul coup de marteau, il en résultait une série d'oscillations, qui durait chez le malade en question de quelques secondes jusqu'à une minute, et quelquefois même une minute et demie. Nous trouvons le fait intéressant, et c'est pourquoi nous avons commencé à l'étudier, soit en examinant le phénomène chez d'autres malades, soit en observant avec attention ses caractères. Naturellement, nous l'avons rencontré chez plusieurs hémiplégiques. Dans tous les cas où notre recherche a été positive, nous avons pu montrer chez le malade assis au bord du lit avec les jambes pendantes avec une seule percussion, soit du tendon rotulien, soit de la masse musculaire du quadriceps indifféremment, que la jambe du malade se détendait sur la cuisse, revenait à sa position primitive de flexion ; mais avant de pouvoir réaliser cette fin complètement, elle se détendait une autre fois pour se réfléchir de nouveau, et ainsi de suite jusqu'à ce que ces mouvements opposés et en série perdissent leur intensité et disparussent complètement.

Le phénomène se produit facilement en percutant le tendon ou la masse musculaire du quadriceps. Il se manifeste également si l'on ébranle la jambe du malade par une impulsion agissant directement sur cette partie du membre, soit par des secousses agissant indirectement ; la simple oscillation du lit, la simple secousse qui peut se produire dans une partie quelconque du corps du malade, par exemple la recherche du réflexe rotulien du côté opposé, sont des causes suffisantes pour produire chez certains malades le phénomène dont nous traitons. Quant aux oscillations, il faut noter qu'elles varient beaucoup en nombre, le minimum que l'on obtient étant de 3 oscillations ; quelquefois elles sont amples et intensives au commencement, diminuant de suite jusqu'à leur complète cessation ; d'autres fois — et c'est le cas où la moindre secousse du lit produit le phénomène — les oscillations de la jambe commencent d'abord par être très petites pour prendre ensuite de plus grandes extensions dont l'amplitude décroît avec le temps. La durée du phénomène est minime dans quelques cas — quelques secondes — mais d'autres fois il persiste 1 minute et demie comme il est arrivé au malade hémiplégique chez qui nous l'avons constaté d'abord — le temps étant presque toujours de 1/4 à 1/2 minute.

Pour examiner le phénomène, il est indispensable que les jambes du malade soient pendantes, attendu que le moindre appui de ces parties du membre inférieur suffit pour que l'on n'obtienne pas un résultat positif dans l'examen. Cet argument suffit pour ne pas confondre la diversité du réflexe dont nous parlons, avec le réflexe appelé polycinétique.

Ce phénomène se manifeste seulement chez des malades affectés d'une lésion de la voie pyramidale; dans les cas extrapyramidaux les résultats obtenus ont été tout à fait négatifs.

Mais même chez les malades de lésion pyramidale il n'est pas toujours possible de signaler le phénomène ; il faut qu'il y ait toute une série de conditions favorables pour qu'il puisse se manifester — hyperréflectivité, hypertonie et un certain degré de motilité et l'état paradoxal du tonus. Ces conditions sont de la plus grande importance, et c'est tellement vrai que des malades qui manifestaient ces phénomènes lorsque les dites conditions étaient présentes, n'en présentaient plus, aussitôt qu'une d'elles venait à manquer. C'est justement ce qui arriva avec un des malades soumis à notre observation. Il n'y a pas possibilité de confusion entre le phénomène que nous étudions ici et le « clonus » du muscle quadriceps, attendu qu'il nous a été possible de comparer les deux phénomènes, et nous avons constaté que le nombre des oscillations bien plus grand dans le « clonus » et les intervalles interoscillatoires bien plus courts dans le «clonus», parlent fortement en faveur de la thèse qui soutient qu'il ne faut pas identifier les deux cas, selon Foix et J. Marie.

A première vue, on a l'impression qu'il y a une certaine analogie entre le phénomène que nous venons d'étudier et le réflexe dit pendulaire, mais un examen plus attentif des phénomènes en question et des tracés graphiques et les conclusions physiopathologiques que l'on peut tirer d'une étude minutieuse, montrent tout de suite que les rapports de l'un à l'autre ne sont qu'apparents (fig. 3).

Le phénomène que nous avons en vue se caractérise par une série d'oscillations causées probablement par des contractions actives des quadriceps, tandis que le réflexe pendulaire semble dépendre, comme nous avons vu, de la passivité des muscles antagonistes du mouvement, une des conditions du « pendulisme ».

III

L'ÉPILEPSIE DANS L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE CHRONIQUE (1)

PAR

AUGUSTE WIMMER

Travaux du Laboratoire psychiatrique de l'Université et de la Clinique neuro-psychiatrique de Copenhague

Quelques auteurs, Cruchet, Guillain, Bauer et Hedinger, Price, Stern, Grossman, Hall..., ont décrit des convulsions épileptiformes survenant pendant la phase *aiguë* de l'encéphalite épidémique ou, du moins, pendant les premiers mois qui la suivent. A en juger par la littérature, l épilepsie encéphalitique *persistante* semble être d'une rareté extraordinaire. C'est ainsi que Stern, dans une revue générale récente de l'encéphalite épidémique (2), dit n'avoir pas rencontré, dans un total de 450 encéphalitiques, un seul cas d'épilepsie *persistante*.

Pour moi, telle constatation fut bien étrange vu que, avec un matériel à peu près aussi grand que celui de Stern, j'ai été à même d'observer et de suivre pendant des années, des cas à convulsions épileptiformes qu'on a le droit, à mon avis, de qualifier d'épilepsie dans l'encéphalite épidémique chronique.

En décidant si, dans de tels cas, il s'agit de convulsions d'origine encéphalitique ou non, il y a des critères de diagnostic différentiel qu'il faut bien considérer.

1° La prudence du diagnostic s'impose dans des cas où, dans l'histoire du malade, nous relevons une prédisposition héréditaire sûre à l'épilepsie, ou dans ceux où le malade a présenté pendant son enfance ou pendant la jeunesse des accidents nerveux tels que l'éclampsie infantile, des lipothymies fréquentes, des vertiges, des absences, l'incontinence épisodique de l'urine, etc. On peut envisager dans ces cas la possibilité que l'encéphalite épidémique ait agi seulement comme agent provocateur.

2° En présence d'une infection syphilitique, d'excès alcooliques, de

(1) Conférence faite à la réunion de la « Central Neuropsychiatric Association of North America », à Cincinnati, 29 octobre 1926, et dans la « Harvard Medical Society », à Boston, 30 novembre 1926 ; voir aussi *Boston med.-surgic. Journ.*, 1926, 23 décembre.
(2) *Brugsch's Ergebnisse der gesamdlten Medizin*, vol. VIII, p. 102-157.

traumatismes graves de la tête, la réticence diagnostique s'impose aussi. Toutefois, de tels accidents n'excluent pas absolument le diagnostic d'épilepsie encéphalitique.

3º On se gardera aussi de faire trop hâtivement ce diagnostic pour des malades ayant des maladies rénales ou cardiaques, de l'hypertension artérielle, ou de l'artériosclérose palpable.

4º Il faut, enfin, que l'infection encéphalitique soit assurée, *ou* par la présence dans l'histoire du malade d'un stade invasif typique, peut-être « léthargique », *ou* — un tel stade faisant souvent défaut — par la totalité du *tableau clinique* résultant.

Je n'attache pas, au point de vue du diagnostic, une signification décisive au fait de la présence ou non d'un tel stade initial « typique ». Selon moi, la preuve concluante d'un état encéphalitique est surtout la symptomatologie clinique, le groupement, des symptômes, leur évolution, leur rapport chronologique avec l'infection sûre ou possible.

Mon matériel d'observations personnelles comprend 23 cas (1) qu'on peut diviser en deux groupes.

a) Le plus grand groupe comprend des cas dans lesquels les accidents épileptiques se trouvent associés aux symptômes encéphalitiques *autres* et plus ou moins « pathognomoniques » de l'encéphalite. Ce sont là, en premier lieu, des symptômes oculaires : paralysies des muscles oculaires individuels, ou des mouvements associés des yeux, surtout de la convergence ; ophtalmoplégies internes, surtout de l'accommodation ; parfois la névrite optique, la stase papillaire, la névrite rétrobulbaire ou ses séquelles, le scotome central, l'hémiopie en quadrant, etc. Puis, le malade présente un état parkinsonien plus ou moins marqué ou, au contraire, des hypercinésies, surtout sous forme de tremblement ou de myoclonies. Chez quelques malades, on observe des troubles dysarthriques, plus rarement des hémi- ou monoplégies. Viennent ensuite des symptômes d'une grande importance pour le diagnostic de l'encéphalite épidémique chronique : des troubles d'ordre végétatif, de l'hyperthermie épisodique, de la somnolence diurne épisodique ou continue, parfois sous forme d'attaques narcoleptiques ou léthargiques.

Enfin, dans ce groupe comme dans le groupe suivant, nous relevons assez souvent *des altérations du contenu du liquide céphalo-rachidien* en cellules et en protéines (2).

b) Ce groupe comprend un nombre plus restreint de malades chez qui j'ai observé une épilepsie encéphalitique à peu près *monosymptomatique*. C'est-à-dire que, dans de tels cas, nous sommes obligés, pour le diagnostic, de nous appuyer sur des symptômes neurologiques discrets, tels que de petits troubles végétatifs, de petites myoclonies, etc., à part une histoire plus ou moins claire d'un stade initial typique. Dans de tels cas, les alté-

(1) A présent, je dispose de 30 observations.
(3) Un travail plus détaillé sur mes observations d'épilepsies encéphalitiques, combinées ou « monosymptomatiques », sera publié dans les *Acta psychiatrica et neurologica*.

rations possibles du liquide céphalo-rachidien acquièrent tout naturellement une importance décisive.

J'ai publié autrefois, dans ma monographie sur l'encéphalite épidémique chronique (1), des cas démonstratifs des deux groupes d'épilepsie encéphalitique. Pour le moment, je me propose d'indiquer des cas de mon expérience récente sur l'épilepsie encéphalitique *monosymptomatique*.

Observation 1. — Femme, âgée de 24 ans, admise dans mon service le 28 juillet 1926. Ni dans l'ascendance, ni dans l'histoire personnelle antérieure, il n'y a eu d'accidents épileptiformes. Point d'infection syphilitique, de traumatismes craniens, ni d'excès alcooliques.

Pendant l'été de 1918, *épisode fébrile*, sans accidents encéphalitiques typiques. Puis, pendant quelques mois, des attaques, à intervalles de 3 à 4 mois. Les attaques sont de deux formes (1) : de *type épileptique pur*, c'est-à-dire initial, perte de conscience, chute, spasmes tonico-cloniques généralisés, cyanose, morsure de la langue, excrétion involontaire d'urine. Durée des spasmes deux ou trois minutes au plus, puis coma de plusieurs heures ; amnésie consécutive. Jamais de paralysies postparoxystiques. Dans la seconde forme d'attaques, il s'agit d'*hypercinésies*, aux membres supérieurs et inférieurs, sans perte de conscience, sans morsure de la langue ou excrétion urinaire.

Le jour de l'admission, la malade est restée pendant six heures dans un « état épileptique », les deux sortes d'attaques alternant incessamment. A l'admission, on observe continuellement au niveau des membres supérieurs et inférieurs, des *mouvements choréiformes*, accompagnés de *singultus*.

Pas de paralysies, pas de parkinsonisme, pas de myoclonies. Réactions pupillaires, fond des yeux normaux. Pas de troubles végétatifs, température, pouls normaux. Pression artérielle de 140 mm., pas de signes d'affection cardiaque ou rénale. Radiographie du crâne normale.

Pendant son séjour dans mon service, la malade a eu deux ou trois attaques épileptiques avortées.

Dans le *liquide céphalo-rachidien* on relève 8/3 de cellules, 1 de globulines, 20 d'albumines, les réactions Wassermann et Sigma étant négatives dans le liquide céphalo-rachidien comme dans le sérum.

Les altérations pathologiques du liquide céphalo-rachidien dénotent la présence, chez notre malade, d'un processus *inflammatoire* de l'axe cérébro-spinal. Des attaques de la malade, les unes représentent des paroxysmes d'hypercinésies choréiques. Vu que, chez notre malade, nous ne relevons ni prédisposition héréditaire à l'épilepsie, ni manifestations épileptiques personnelles antérieures à la maladie actuelle ; vu, enfin, qu'il n'existe aucun signe d'une lésion solide du cerveau, tumeur, etc., le diagnostic le plus vraisemblable me semble être celui d'*encéphalite épidémique chronique*.

Observation 2. — Femme, âgée de 21 ans, sans histoire familiale ou personnelle d'épilepsie. En 1920, « grippe espagnole », c'est-à-dire de l'hyperthermie, atteignant 40°, de la somnolence, pas de troubles oculaires. La malade a dû garder le lit pendant un mois. Peu de temps après, première *attaque épileptique*, puis, nombre d'autres, de type classique : perte soudaine de conscience, chute, cyanose, spasmes généralisés, miction involontaire. Durée des spasmes quelques minutes, coma d'une ou deux heures, amnésie consécutive.

La malade est devenue *extrêmement obèse*, il y a eu *chute des cheveux*, de la *polyurie*, de la *polydipsie*, *forte somnolence diurne*, avec dyssomnie nocturne.

Admise dans mon service le 9 mai 1924, elle s'est montrée somnolente, subdélirante et elle est restée telle pendant trois semaines. Il y avait *hyperthermie* légère, jusqu'à

(1) *Chronic epidemic encephalitis*, Londres, Heinemann, 1924.

39°, de la *ptose*, un *strabisme* intermittant, une *insuffisance des mouvements de convergence des yeux*. Dans le liquide céphalo-rachidien, *pléocytose légère* (4/3, 9/3) et *hyperalbuminose* (1) de globulines, 10-14 d'albumines), les réactions Wassermann et Sigma étant négatives, comme aussi dans le sang.

Pendant son séjour, la malade présenta deux ou trois attaques épileptiques classiques. Le 5 juillet 1924, elle a quitté le service, en bonne santé, les signes neurologiques ayant disparu.

Pour moi, le diagnostic d'encéphalite épidémique semble, dans ce cas, incontestable : rapport chronologique du stade initial fébrile avec les attaques épileptiques, présence de troubles végétatifs marqués et de somnolence diurne ; puis rechute fébrile somnolente ophtaalmique, altérations légères, mais sûres, du liquide céphalo-rachidien.

Observation 3. — Fille âgée de 18 ans, sans antécédents héréditaires ou personnels d'allure épileptique. En 1919 ou en 1920, « grippe espagnole » : fièvre, somnolence, diplopie. Puis, santé parfaite jusqu'au commencement de 1925 ; à partir de là, attaques de *somnolence diurne*, *obésité* toujours augmentante. Enfin, quatre *attaques épileptiques* de type tout à fait classique.

La malade est admise dans mon service le 29 décembre 1925. *Obésité* assez prononcée, pas de parkinsonisme. Affaiblissement de la réaction pupillaire à la lumière de l'œil gauche ; pas d'altérations du fond des yeux. Quelquefois, réflexe de Babinski au côté gauche. Dans le liquide céphalo-rachidien 2/7 de cellules, 0 de globulines, 11-12 d'albumines, c'est-à-dire hyperalbuminose légère. Réaction de Wassermann et de Sigma, négatives.

Pendant son séjour, la malade a eu une attaque épileptique classique, puis des accidents abortifs : pâleur soudaine, grincement des dents, raideur généralisée, mutisme, absence de réactions aux divers stimuli.

Elle a quitté l'hôpital le 1er janvier 1926, a eu plusieurs attaques, a dû être réadmise pour quelques jours, présentant cette fois une morsure de la langue et un réflexe de Babinski net du côté gauche. Le 31 mars, elle est admise au Blegdamshospital : après trois jours de malaise général, elle est tombée dans le coma, sans signes méningitiques nets, sans paralysies, avec hyperthermie atteignant 40, 3°. Pas d'accès épileptiques, Morte le 1er avril 1926, l'autopsie a été interdite.

Les deux cas suivants concernent un frère et une sœur.

Observation 4. — Fillette de 14 ans, dont l'histoire a été relatée autrefois pour une autre question (1).

Pas d'histoire familiale ou personnelle d'épilepsie. A l'âge de douze ans, maladie fébrile, à somnolence et avec des secousses myocloniformes au niveau des membres. Puis, *changement du caractère* : elle est devenue morose, irascible, apathique, sans intérêt pour rien, paresseuse, craintive, avec des accès de pleurs. Elle a manifesté des *tendances érotiques* précoces, s'échappant souvent le soir de la maison pour ne rentrer que dans la nuit ; en 1926, elle a accouché d'un enfant vivant.

Elle a présenté de la *somnolence diurne* ; enfin, une *hypertrophie adipeuse* maximum *des seins*, de sorte qu'ils offraient l'aspect de « seins de femme hottentote » (2).

Il y a à peu près un an, après le stade initial, des *attaques épileptiformes* s'installèrent, au début sous forme lipothymique, puis, peu à peu, d'allure épileptique tout à fait classique : aura à visages lugubres, à lumières rouges, cri rauque initial, perte de connaissance, chute brutale, dyspnée massive, cyanose, écume, convulsions tonico-cloniques, quelquefois morsure de la langue, presque toujours excrétion involontaire de l'urine. Durée des attaques quelques minutes ; obnubilation apathique d'un quart d'heure ; amnésie.

La fréquence des attaques a beaucoup varié.

(1) Voir mon article : Les troubles mentaux précurseurs de l'encéphalite épidémique chronique. *Annales médico-psychologiques*, avril 1925 (cas 7).
(2) On en trouve la photographie dans mon article cité.

Pendant les divers séjours de la malade dans mon service, on n'a constaté que très peu de troubles neurologiques objectifs : un léger tremblement statique des bras, une hyperhidrose générale. Dans le liquide céphalo-rachidien, 3/7 de cellules, 0 de globulines, 8 d'albumines, c'est-à-dire une pléocytose et une hyperalbuminose douteuses. Les réactions Wassermann et Sigma sont négatives.

Observation 5. Concerne le frère de la malade précédente, homme de 23 ans, admis dans mon service le 13 janvier 1926. Rien de nature épileptique dans son histoire antérieure. Il a habité la maison au temps de la maladie initiale fébrile de la sœur, mais sans présenter lui-même, à cette époque, d'accidents maladifs.

Depuis l'été de 1924, il a manifesté des *accidents épileptiformes*, sous forme d'accès lipothymiques abortifs ou souvent des attaques plus complètes : perte de connaissance, chute, parfois il s'est blessé assez sérieusement. Quelquefois il reste immobile pendant quelques minutes, le plus souvent il y a de légères convulsions tonico-cloniques, de l'hyperhidrose forte, de la cyanose, morsure de la langue.

Dans les salles, des troubles neurologiques objectifs on ne révèle qu'un réflexe plantaire douteux à gauche, une petite diminution des réflexes pupillaires à l'accommodation (7 dioptries). Dans le liquide céphalo-rachidien 0/7 de cellules, 0 de globulines, 8-9 d'albumines, c'est-à-dire hyperalbuminose douteuse. Les réactions de Wassermann et de Sigma négatives.

Je suppose qu'on ne contestera pas le diagnostic d'encéphalite épidémique dans le cas de la sœur. Quant à la nature de l'épilepsie du frère, on pourrait sans doute faire intervenir ici tous les facteurs étiologiques, assez obscurs, du reste de l'épilepsie dite « génuine ». Dans l'histoire antérieure du malade, on peut retrouver une ou deux lipothymies d'allure banale ; pendant l'enfance, il a eu un ou deux accès de somnambulisme. De même, il s'est blessé à la tête deux ou trois fois, sans accidents nerveux prononcés, toutefois.

Eh bien, il s'agit là d'accidents infantiles trop banaux pour qu'on y puisse attacher une valeur étiologique sûre. D'un point de vue « économique » je préférais donc supposer une *cause commune* à cette épilepsie d'une sœur et d'un frère : l'infection encéphalitique. Sur l'infection de la sœur, nous sommes assez renseignés. Quant au frère, il s'agirait bien de cette infection encéphalitique *cryptogène*, dont l'importance nous a été imposée par les expériences multiples de ces dernières années et dont la réalité et la spécificité peuvent être corroborées par le tableau total et par l'évolution ultérieure de la maladie en question. Témoin le cas suivant.

Observation 6. — Femme âgée de 18 ans, admise, pour la première fois, le 1er novembre 1924. Pas de disposition héréditaire à l'épilepsie et aucune manifestation antérieure à la maladie actuelle. *Elle ignore absolument avoir jamais eu « la grippe espagnole »* ou d'autres maladies infectieuses.

Depuis 1920, la malade a eu, à intervalles variés, des *accès épileptiques* classiques complets. Puis, pendant quelques mois, des céphalalgies graves ; pas d'autres manifestations nerveuses.

Dans les salles, elle a eu des attaques abortives : perte de connaissance momentanée, raideur générale. Elle n'a présenté *aucun* trouble neurologique objectif. Dans le liquide céphalo-rachidien, petite *pléocytose* (10/3, 20/7 de cellules) avec des chiffres des globulines et des albumines normaux. Les réactions Wassermann et Sigma négatives.

La malade est restée trois semaines dans mon service. Après son départ, ses attaques sont devenues plus fréquentes. Pendant les mois de février-avril 1925, elle a été soignée dans un hôpital de province avec le diagnostic : *chorea minor*. Selon les notes prises sur la malade et mises à la disposition, elle a présenté le tableau typique d'hypercinésies choréiques au niveau des membres, du tronc, de la face ; pas d'hyperthermie. Elle a quitté l'hôpital guérie des mouvements involontaires.

Elle a été réadmise dans mon service le 3 avril 1926. Pendant ce séjour, nous avons pu observer un grand nombre d'attaques épileptiques classiques.

Elle était devenue *très obèse*. Au niveau des bras et des jambes *des secousses myo-cloniques* vives. *Strabisme convergent*. Dans le liquide céphalo-rachidien rien d'anormal.

Dans ce cas, le diagnostic d'encéphalite épidémique chronique me semble avoir la corroboration ultime décisive de l'apparition d'une *rechute à hypercinésies choréiques*, puis, par la présence, lors de sa seconde admission, d'*obésité*, de *troubles oculaires*, de *myoclonies*. Enfin, chez cette malade aussi, nous constations, pendant son premier séjour, les altérations discrètes du liquide céphalo-rachidien, sur l'importance desquelles mon assistant pathologiste, M. Neel (1), a insisté à plusieurs reprises.

Aux cas précédents j'ajouterai volontiers un cas tout récent, qui présente, à mon avis, un grand intérêt pour la question de « l'épilepsie encéphalitique » (2).

Observation 7. — Homme âgé de 30 ans, admis dans mon service le 9 février 1927. Point de prédisposition héréditaire à l'épilepsie, jamais de manifestations épileptiformes personnelles antérieures à la maladie actuelle.

En 1918, lors des grandes épidémies d'encéphalite en Danemark, le malade a présenté, pendant quelques jours, un peu de malaise général, une légère fièvre, mais pas de signes encéphalitiques nets. Puis, santé assez parfaite, sauf quelque obstination.

Le 30 mai 1926, première *attaque épileptiforme* : Perte soudaine de la parole, puis perte de connaissance pendant une minute, chute ; pas de convulsions, pas d'excrétions involontaires. Seconde attaque le jour avant son admission : perte de connaissance, chute, de petits spasmes cloniques à la surface des bras, excrétions fécales. Durée de quelques minutes.

Pendant des mois, le malade a eu des céphalalgies épisodiques d'intensité modérée. Du reste, il n'a présenté *aucun* des signes neurologiques ou psychologiques de l'encéphalite épidémique chronique.

A l'examen neurologique, on relève une légère anisocorie, pas de troubles des réactions pupillaires ou des mouvements oculaires, pas d'altérations du fond des yeux. Point de paralysies de la face ou des membres, réflexes tendineux modérés, ébauche de réflexe de Babinski, surtout à droite. Pas de parkinsonisme.

Il y a un petit souffle systolique au cœur, sans autres signes d'affection cardiaque. Pression artérielle de 140/50 mm. Pourcentage d'hémoglobine de 95. Dans l'urine, pas d'albumine, pas de sucre. A la radiographie du crâne, rien d'anormal. Pendant son séjour dans le service, pas d'hyperthermie. Pouls variant de 68 à 88 par minute.

Dans le *liquide céphalo-rachidien*, il y avait *pléocytose et hyperalbuminose* les plus nettes : 35/3 de cellules (de petites lymphocytes, quelques grands mononucléaires) ; 1 de globulines, 12-13 d'albumines. *Les réactions de Wassermann et de Sigma sont négatives* dans le sérum comme dans le liquide céphalo-rachidien.

Le malade conteste la possibilité d'avoir contracté la syphilis. Il ne présente pas de signes d'une paralysie générale naissante. Selon les amples expériences de notre service, on ne trouve que très rarement dans les cas d'encépho-myélopathie syphilitique *non traités*, des altérations du contenu du liquide céphalo-rachidien en cellules ou en albumines sans relever, en même temps, une réaction Wassermann ou Sigma positive.

J'écarterai donc l'idée d'une épilepsie d'origine syphilitique. Vu l'absence, dans ce cas, d'autres facteurs connus susceptibles d'engendrer une épilepsie, je me fixerai sur la nature inflammatoire des altérations du liquide céphalo-rachidien au malade. Et en comparant cette dernière observation avec les précédentes, je n'hésiterai pas à faire, chez ce malade aussi, le diagnostic d'épilepsie monosymptomatique, syndrome d'une encéphalite épidémique chronique.

J'ai déjà mentionné que la discussion détaillée de mes cas d'épilepsie encéphalitique doublée d'autres signes encéphalitiques sera réservée pour une publication future.

(1) Voir Axel V. Neel, *Archives suisses de Neur. et Psych.*, 1924, vol. XV, p. 70.
(2) Le cas a été observé après mon retour d'Amérique. Je me permets cette « falsification de documents », vu l'importance de cette observation au point de vue du diagnostic.

L'épilepsie encéphalitique peut *survenir directement* après le stade initial aigu (*obs.* 2, par exemple). Ou bien, nous assistons à l'*intervalle*, plus ou moins prolongé et plus ou moins libre de signes maladifs, interposé entre le stade initial et l'apparition de manifestations épileptiques. Le fait qu'ainsi nombre d'années peuvent s'écouler avant que l'épilepsie ne se manifeste, doit être retenu : Dans l'observation 7, nous avons un intervalle de *8 ans* environ. C'est pourquoi, dans de tels cas, le malade peut facilement avoir oublié le malaise antérieur et peut-être léger. Et, dans ces cas cryptogénétiques, le médecin, lui aussi, peut oublier trop facilement la possibilité de se trouver en présence d'une épilepsie d'origine encéphalitique.

Il va sans dire que le seul fait que, dans l'histoire antérieure du malade, nous pouvons constater, avec une certitude plus ou moins grande, l'apparition d'une infection rappelant par son tableau clinique celui de l'encéphalite épidémique plus ou moins typique —, ce fait seul ne nous donne pas le droit de qualifier comme étant d'origine encéphalitique tout cas d'épilepsie sans facteur étiologique reconnaissable. Toutefois, selon mon expérience, l'épilepsie encéphalitique semble *bien plus fréquente* qu'on ne le supposerait d'après la littérature.

Cette constatation nous donnera peut-être l'explication étiologique de quelques-uns des cas d'épilepsie survenant chez des adultes et chez lesquels il n'y a pas de prédisposition héréditaire, ni de manifestations épileptiques antérieures, ni possibilité de révéler aucune des causes généralement supposées capables d'engendrer l'épilepsie qualifiée de « génuine ». J'ai pu faire aussi la même constatation pour les enfants.

Les expériences d'une épilepsie d'origine encéphalitique viennent donc à l'appui de l'idée, émise par M. Pierre Marie, il y a déjà bien des années, qu'un certain nombre d'épilepsies reconnaissent une origine infectieuse (1).

En cherchant à se rendre compte de la base anatomo-pathologique et des mécanismes pathophysiologiques intimes de ces cas d'épilepsie encéphalitique, il faut, en premier lieu, concevoir l'épilepsie comme l'expression d'un processus inflammatoire *toujours actif* du cerveau. Deux ou trois de mes observations, à rechutes de formes variées, etc., démontrent assez joliment par le tableau clinique cette activité persistante de l'encéphalite. Donc, on ne saurait pas concevoir l'épilepsie encéphalitique comme résultant d'une « cicatrice » du cerveau, comparable au cas des convulsions épileptiques dans l'hémiplégie infantile banale, etc.

A mon avis, l'épilepsie encéphalitique a pour base anatomo-pathologique des altérations histopathologiques *localisées* du cerveau; on ne saurait l'expliquer par la supposition d'un effet de toxines, par exemple. Dans quelques-uns de mes cas d'épilepsie encéphalitique compliquée (on en trouvera la description dans ma publication ultérieure), les convulsions sont restées, pour quelque temps au moins, *hémilatérales* ou, même, *monoplégiques*, pour devenir ensuite généralisées.

(1) *Progrès méd.*, 1887, p. 47.

Dans la description précédente, j'ai souligné l'allure sémiologique classique des accès épileptiques dans l'encéphalite épidémique chronique. C'est ainsi que dans les cas avancés, nous assistons toujours aux convulsions généralisées *tonico-cloniques.*

Or, en même temps, dans bon nombre de cas, nous constatons la présence d'une série de symptômes qui, selon nos connaissances actuelles, relèvent d'une affection des *grands ganglions basaux* du cerveau : hypercinésies choréiques ou myocloniformes, tremblements, troubles d'ordre végétatif, somnolence, etc.

Dans de tels cas, la lésion des parties basales du cerveau est donc patente ; y a-t-il possibilité que les attaques épileptiques, elles aussi, soient conditionnées par les mêmes lésions *basales* ? Il existe déjà toute une petite littérature sur « l'épilepsie extrapyramidale » (Magelhaës Lemos, Sterlinger, Marinesco et ses collaborateurs, Zingerle, Gurewitch et Tkatchef, Schuster...), observée chez des parkinsoniens encéphalitiques. J'ai moi-même publié un cas « d'épilepsie striée » associée à un spasme de torsion infantile (1).

Toutefois, dans tous ces cas, les convulsions présentaient le type *tonique*, en cela en accordance complète avec les doctrines de Binswanger, de Ziehen et d'autres, sur l'origine « infracorticale » du composant tonique de l'accès épileptique classique, tandis que les convulsions cloniques seraient dues à l'expansion de « l'onde d'irritation » à l'écorce.

Dans les observations de cet article, les convulsions révèlent le type tonico-clonique. Si même *d'autres* symptômes co-existants dénotent l'affection des ganglions basaux, il me semble le plus probable qu'il existe en même temps des lésions *corticales*. Des raisons d'ordre clinique et anatomo-pathologique plaident en faveur d'une telle supposition qui permettrait de concevoir les convulsions tonico-cloniques de l'épilepsie encéphalitique comme l'expression d'une *coopération patho-physiologique* de l'écorce cérébrale avec les ganglions basaux lésés.

On sait, des recherches anatomo-pathologiques sur l'encéphalite épidémique chronique, et j'ai été à même de le constater dans nombre de cas personnels, qu'à un examen minutieux on découvre toujours des altérations histopathologiques de l'écorce cérébrale des encéphalitiques, foyers inflammatoires, dégénérations parenchymateuses, etc., lésions très discrètes parfois mais auxquelles on pourrait bien accorder le pouvoir d'augmenter la tendance de l'écorce aux décharges épileptiques, son « aptitude convulsive ».

(1) Voir *Revue neurologique*, 1925, t. II, n° 2, p. 281.

IV

TUMEUR DU LOBE FRONTAL DROIT VISIBLE A LA RADIOGRAPHIE

PAR

EGAS MONIZ

Professeur de Neurologie à la Faculté de Médecine de Lisbonne.

Les tumeurs cérébrales décelées par la radiographie ne sont pas encore nombreuses. C'était déjà une raison d'en faire connaître une de plus. Mais chez ce malade il y a encore des particularités qui méritent d'être signalées. Il s'agit d'une grosse tumeur du lobe frontal droit qui en a annihilé une considérable partie, sans que le malade montre des perturbations mentales qui habituellement se présentent dans les tumeurs de cette région. D'ailleurs elles sont loin d'être constantes. Nous connaissons un autre cas qui a été une trouvaille d'autopsie, d'un gros kyste du lobe frontal gauche sans répercussion mentale. On a discuté sur la prévalence du lobe gauche sur le droit dans la mécanique psychique, mais sa valeur est aussi discutable.

Dans notre cas, nous avons constaté une mentalité parfaite. C'est-à-dire, que tant le lobe gauche que le droit peuvent être atteints sans perturbations mentales.

Sur la nature de la tumeur nous sommes convaincus qu'il s'agit, comme Souques l'a vérifié dans son cas de 1921, d'un psammome ou sarcome angiolithique. Nous reviendrons sur ce sujet.

A. R. G., de 10 ans, est venu à notre Clinique, le 27 novembre 1926, envoyé par l'ophtalmologiste Professeur Gama Pinto, avec l'indication suivante : « Névrite optique double ».

Le malade a commencé à perdre la vue au mois de juin passé. En même temps des céphalées, plus fortes dans la région frontale. Il n'a jamais eu de vomissements. Les céphalées ont continué, mais moins intenses. Il les a surtout au réveil.

L'état général est satisfaisant.

L'examen neurologique n'a pas montré de perturbations motrices ou de la sensibilité.

Réflexes des membres inférieurs et supérieurs normaux. Aucun signe d'altération de la voie pyramidale. Sensibilité normale.

Nerfs craniens. Il y a à remarquer la névrite des nerfs optiques et une anosmie des deux côtés. Tous les autres nerfs sont intacts. Pas de nystagmus. Pas de vertiges.

La percussion de la tête donne le son de pot fêlé. La douleur provoquée est plus accentuée dans la région frontale.

Liquide céphalo-rachidien : — tension normale, albumine augmentée, Pandy négatif. lymphocytes, 0,5 par mme.

Etat psychique normal. Le malade est gai, répond bien aux demandes posées, la mémoire est bonne dans ses diverses modalités.

Il fait des calculs simples et il résout des questions comme les enfants intelligents de son âge. Son affectivité est parfaite.

Les *radiographies* antéro-postérieure et latérale du crâne ont montré l'existence d'une tumeur du lobe frontal droit (fig. 1 et 2).

Ce malade est venu nous consulter avec une atrophie double des nerfs optiques et il se plaignait de céphalées. Anosmie. Hyperalbuminose dans le liquide céphalo-rachidien. Son de pot fêlé à la percussion. Le diagnostic d'une néoplasie cérébrale s'imposait, mais il était impossible de préciser une localisation.

Les radiographies ont donné la certitude de l'existence d'une tumeur de large extension.

Sur le cliché de profil (fig. 1) on voit une large ombre ronde, à peu près de 2 centimètres de diamètre, dans la région frontale inférieure, qui se prolonge, en bas, par une espèce de pédicule antérieur, jusqu'à la partie postérieure de la lame criblée de l'ethmoïde. Elle adhère à cette hauteur à la dure-mère.

Au-dessus de cette masse principale, et deux centimètres derrière, on voit des ombres moins foncées et plus petites qui forment deux groupes dans le sens vertical. Les taches postérieures sont déjà dans le lobe pariétal. Leur verticale passe derrière les apophyses clinoïdes postérieures. Cet ensemble de petites ombres donne l'impression de la limitation de la partie postérieure calcifiée de la tumeur. Il y a encore une petite ombre intermédiaire entre la grosse partie et ces groupes.

La radiographie antéro-postérieure (fig. 2) montre la projection de l'ombre principale tout près de la ligne médiane. Elle descend jusqu'à la base du crâne et dépasse la ligne médiane pour commencer à envahir notablement le lobe frontal à gauche.

On peut voir les petites ombres que nous avons signalées dans la radiographie de profil à la partie externe de l'ombre principale, c'est-à-dire dans la substance blanche du lobe frontal droit.

Sur les relations de la tumeur avec les ventricules latéraux, nous ne pouvons pas émettre une opinion sûre. Si la tumeur n'a pas encore envahi cette région, elle est en train de le faire.

Dans les deux radiographies, on voit très bien les sutures élargies, ce qui justifie le son de pot fêlé à la percussion du crâne que nous avons signalé dans l'observation du malade.

La tumeur visible est assez profonde ; elle n'intéresse pas le cortex supérieur. Les taches radiographiques n'ont pas un aspect uniforme ; certaines parties sont plus sombres que les autres.

Sur la nature de cette néoplasie, nous sommes inclinés pour un psamome (sarcome angiolithique).

Il a été possible de déterminer cette étiologie chez des malades sem-



Fig. 1. — Radiographie de profil.

MASSON ET Cie, EDITEURS.



Fig. 2. — Radiographie de face.

Masson et Cie, Editeurs.

blables. Les interventions opératoires des malades de Souques, Delherm et Kahn, etc., et des autopsies d'autres cas ont montré qu'il s'agissait de cette espèce néoplasique.

Ces tumeurs sont dépendantes des méninges ou des plexus choroïdes. Dans notre cas, comme dans ceux de Souques, Dollfus et Renard, etc., la liaison aux méninges est évidente. Chez la malade de Crouzon et Mlle Vogt il semble que l'origine choroïde doit être en cause.

Les tuberculomes calcifiés peuvent aussi donner des aspects radiographiques opaques (1). Dans un cas de Barré opéré par Leriche il s'agissait très probablement d'un tubercule crétifié.

Léri a constaté une de ces tumeurs à l'autopsie. Il y en a d'autres cas. Il s'agit alors de tumeurs tout à fait indépendantes des méninges et des plexus choroïdes.

Chez notre malade, la tumeur est liée à la dure-mère dans sa partie inférieure. C'est à cause de cela que nous optons pour le diagnostic de psammome. Néanmoins il faut remarquer que dans les radiographies que nous publions, il y a plus d'une ombre. A côté de la tache principale il y en a d'autres satellites, ce qui n'est pas fréquent. Cette particularité et l'âge du malade pourront laisser subsister quelques hésitations diagnostiques.

Nous n'osons pas proposer pour notre malade un traitement chirurgical. Il était déjà aveugle quand il est venu dans notre Clinique ; la tumeur est très profonde et très large ; la possibilité d'une extirpation totale est très problématique. Nous l'avons confié à la radiothérapie.

ERRATUM

Dans la communication de M. le Pr Egas Moniz à la Société de Neurologie, séance du 7 juillet (*Revue Neurologique*, no 1, juillet 1927).

Page 86, ligne 42.

Page 87, lignes 24 et 36.

Au lieu de *dysphasie* il faut lire *dysphagie*.

(1) Les tumeurs de la glande pinéale (calcification) peuvent aussi être visibles par la radiographie (cas de Alajouanine, Lagrange et Baruk, de Léon Laruelle, etc.). Certains kystes ont aussi été décelés par l'observation radiographique.

V

UNE ERREUR POSSIBLE DANS LE DIAGNOSTIC DE LA MYOPATHIE ATROPHIQUE PROGRESSIVE

PAR

GOTTHARD SODERBERGH
Goteborg (Suède).

Poser le diagnostic d'une myopathie du type coxo-fémoral semble être une affaire des plus simples. Néanmoins, il m'est justement arrivé de rencontrer une cause d'erreur assez curieuse.

Une malade, E. A., âgée de 41 ans, m'a été envoyée pour consultation parce qu'elle avait été considérée comme myopathique par un confrère. En effet, dans la station debout, madame A... présente une lordose lombaire très marquée et le ventre proéminent. Elle marche en se dandinant et dans le décubitus dorsal; si on l'invite à se lever et se mettre debout, elle y arrive en grimpant le long de ses jambes (fig. 1, 2).

Cependant, la malade n'écarte pas les jambes pendant la marche et les pas sont assez petits, comme péniblement faits. Au surplus, du côté de la jambe oscillante, le bassin est élevé, du côté de la jambe portante, il est abaissé, tout au contraire, avec l'effet d'une parésie du moyen et du petit fessier. Il y a aussi des irrégularités pendant l'épreuve du lever : la malade n'incline pas le tronc sur le côté (fig. 3), elle ne se met pas à genoux, le tronc soutenu sur le sol par les mains, ce n'est que le dernier acte qui est exécuté d'une manière classique.

A l'examen complet, on ne trouve rien du côté des articulations, et il n'y a pas d'atrophies musculaires et le système nerveux n'offre pas un seul symptôme positif. D'autre part, certains muscles, comme tous les fessiers, surtout le petit, les extenseurs dorso-lombaires et les muscles s'insérant aux parties latérales du bord inférieur du thorax sont extrêmement douloureux à la palpation des deux côtés et ils sont d'une consistance nettement dure.

Enfin la malade raconte que c'est la troisième période semblable qu'elle passe en ce moment. Depuis trois ans, au mois de novembre, elle commence à éprouver une raideur des hanches et de la colonne vertébrale inférieure qui s'aggrave pendant l'hiver et s'atténue vers mai-juin. Elle ne ressent de douleurs que le matin en se levant ou à l'occasion des mouvements des segments raidis, par exemple, en montant un escalier. Pendant l'été, elle est tout à fait bien, marche d'une façon normale, pas « en canard ».

Dans mon service de l'hôpital, j'ai eu l'occasion d'observer la malade depuis le 2 mars 1927. Une radiographie de la colonne vertébrale, du bassin et des articulations coxo-fémorales ne présente rien de pathologique. La température a été subfébrile. A la suite d'un traitement par les salicylates, la chaleur et le massage, la malade s'est améliorée assez vite. Elle put se lever d'une manière normale, les muscles reprirent une consistance ordinaire. En quittant l'hôpital, le 2 avril, elle se dandinait encore peu, vu qu'il restait encore quelque sensibilité musculaire.

Fig. 1

Fig 2.



Fig 3.

En somme, la prétendue atrophie myopathique a été démasquée ; c'était une affection musculaire d'ordre « rhumatismal », récidivant pendant l'hiver. Quoique dans notre climat humide et dur nous ayons une grande quantité de telles affections, je n'ai jamais vu un syndrome semblable. La pathogénie des troubles observés est facile à comprendre. Dans la station debout ou à l'occasion de divers mouvements, la malade s'efforce d'épargner les muscles atteints, d'où résulte une certaine ressemblance avec les parésies d'une atrophie myopathique. Il n'existe pas de difficultés réelles pour éviter cette erreur dans le diagnostic différentiel.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE VARSOVIE

Séance du 25 juin 1927. (Suite.)

V. — L'inversion du phénomène de la syncinesthésie motoro-acoustique dans la paralysie faciale périphérique, par M. W. Sterling.

Analyse d'un symptôme observé par l'auteur dans 2 cas de paralysie faciale périphérique. Dans le premier cas — installation spontanée de la paralysie, dans le second cas simultanément avec une otite catarrhale moyenne. Dans les deux cas les malades accusaient un bourdonnement *permanent* dans l'oreille homolatérale, *qui disparaissait instantanément après la clôture des panpières de l'œil correspondant* pour réapparaître immédiatement après la décontraction des muscles palpébraux. La contraction la plus légère des paupières était suffisante pour provoquer le phénomène analysé, tandis que l'innervation volitive des autres branches du nerf facial restait sans effet évident. L'auteur rappelle le phénomène de la *syncinesthésie motoro-acoustique*, qui a été décrit par lui en 1922 également dans la paralysie faciale périphérique : c'était le bourdonnement de l'oreille, qui s'installait instantanément après la clôture des paupières et qui disparaissent immédiatement après la décontraction des muscles palpébraux. Ainsi le phénomène démontré actuellement peut être considéré comme *l'inversion du symptôme de la syncinesthésie motoro-acoustique.* La connexion intime de ce symptôme avec la paralysie faciale a été prouvée par l'expérience, que dans toute une série des cas de bourdonnement de l'oreille d'origine exclusivement otique et non compliqués par la paralysie faciale, qui ont été examinés par l'auteur, le phénomène analysé était négatif. Or, tandis que le symptôme de la syncinesthésie motoro-acoustique peut être expliqué par la théorie de *l'irradiation*, comme l'expression de l'aberration des fibres nerveuses pendant la régénération défectueuse du nerf facial, le mécanisme patophysiologique du phénomène de l'*inversion*, à l'état actuel de la science, ne trouve pas encore une explication suffisante. On peut supposer seulement que ce mécanisme se sert des mêmes voies de conduction, dont l'irritation peut conditionner la pathogénie de toute une série des phénomènes décrits au cours des années dernières et appliqué pour la constatation du caractère objectif de la *surdité* et surtout du phénomène de Kirsch consistant en *contraction des paupières consécutives à l'irritation de la partie cochléaire de l'oreille moyenne.*

VI. — Syndrome hémiparkinsonien chez un tabétique, par W. Tyczka (Clinique neurologique du Prof. Orzechowski).

Malade âgé de 47 ans. En 1905 il contracte la syphilis qui n'était point traitée. Quatre ans après surviennent pendant deux ans des accès d'hypersomnie. Depuis 1911 jusqu'à présent, des accès paludéens. A l'âge de 35 ans l'état d'hypersomnie s'installe

de nouveau pour disparaître au bout de trois mois. Depuis trois ans le malade présente du tremblement qui, limité à son début, au membre supérieur gauche, envahit ensuite l'extrémité inférieure homolatérale et reste stationnaire depuis. A l'examen du malade à côté d'un tabes typique on constate : faciès figé, tremblement rythmique dans toutes les articulations des extrémités gauches à l'exception des doigts, disparaissant à l'occasion des mouvements. Les réflexes de posture sont exagérés à gauche.

En partant de ces données l'auteur est amené à une conclusion que les symptômes striés rigoureusement unilatéraux, l'état stationnaire de l'affection depuis un an, ainsi que le défaut du tremblement des doigts ne sont pas en faveur d'une association de paralysis agitans banale au tabes. De même on ne pourrait pas mettre en cause le parkinsonisme postencéphalitique faute des données anamnésiques et, chose importante, le dernier accès de somnolence précédait de huit ans l'apparition du tremblement. Le psychisme normal du sujet ne permet pas d'attribuer les symptômes parkinsoniens à l'évolution d'une P. G. à forme striée. L'auteur admet alors que les deux syndromes, hémiparkinsonien et tabétique, relèveraient de la même pathogénie syphilitique, déterminant à côté du tabes une striatite et une lésion spécifique de la substance grise périépendymaire du IIIe ventricule.

VII. — **Neurirétinite unilatérale due à une Highmorite du même côté, améliorée après une ponction du sinus maxillaire. Lésions pagétoïdes dans les os de la voûte cranienne décelées à la radiographie**, par Mme Frey et M. Orzechowski (Clinique neurologique du Prof. Orzechowski).

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

Séméiologie des affections du système nerveux, par J. Dejerine, 1 vol. grand in-8° de 1120 pages avec 560 figures en noir et en couleurs et 3 planches hors texte, relié toile, deuxième tirage conforme à l'édition de 1914. Masson et Cie, Paris, 1926 Prix net : 190 francs.

Ce livre était épuisé depuis plusieurs années et devenu introuvable. Les éditeurs ont pensé que cet ouvrage « œuvre maîtresse de la neurologie française» pouvait être publié comme un « classique », sous la forme même où l'auteur l'avait conçu de son vivant, sans adjonctions ni suppressions. Seule la table alphabétique générale a été complétée pour faciliter les recherches.

L'édition de 1914 était elle-même une deuxième édition de la séméiologie parue en 1900 qui était comprise dans le *Traité de Pathologie générale* de Bouchard. L'édition originale avait été complètement revue et considérablement augmentée des acquisitions de la neurologie pendant les treize années qui s'étaient écoulées depuis sa publication (symptômes nerveux, séméiologie du liquide céphalo-rachidien, apraxie, etc.), elle avait été également modifiée par la création de pathogénie nouvelle, ou par les progrès de l'anatomie du système nerveux qui, comme l'a montrée l'auteur, domine la pathologie nerveuse.

Les acquisitions nouvelles de la neurologie depuis 1914 n'enlèvent aucune valeur à l'œuvre du Professeur Dejerine. Et avant d'entreprendre ce nouveau tirage, les éditeurs ont reçu l'asurance des meilleurs élèves du maître regretté devenus des maîtres à leur tour que la Séméiologie était encore pour les neurologistes le guide le plus sûr.

R.

Les tumeurs du lobe frontal, par Domenico Pisani (Assistant du Prof. Mingazzini, Clinique Neuropsychiatrique de l'Université de Rome), *Extrait de la Rivista Otoneuro-ophtalmologica,* vol. 3, juillet-août 1926.

Le mémoire de D. Pisani est un gros travail de 171 pages, avec 12 observations personnelles très détaillées et accompagnées de 20 photographies de cerveaux ou coupes de cerveaux ; comme 182 cas d'auteurs divers ont été utilisés, l'on voit combien est riche la documentation sur laquelle s'appuie ce travail, rendu d'autre part facilement lisible et utilisable par la méthode et la clarté de l'exposé.

Une question domine la physiologie du cerveau et des lobes frontaux ; c'est celle des rapports de l'organe avec les facultés mentales. Si le cerveau frontal est vraiment le siège d'élaboration pour les processus psychiques les plus élevés, on peut espérer aboutir à établir un syndrome nettement individualisé pour les tumeurs de ce siège. Les re-

cherches d'anatomie humaine et comparée, l'anthropologie, les expériences multiples sur les animaux mutilés du cerveau antérieur, la clinique des lésions cérébrales ont accumulé des faits de grande valeur. Néanmoins la localisation frontale du psychisme est loin d'être admise par tout le monde ; pour certains le cerveau frontal a des fonctions motrices, ou sensorio-motrices, ou inhibitrices, mais il n'a pas de fonction psychique ; pour d'autres c'est l'organe du tonus et de l'équilibre. En l'état actuel, le mieux est d'apporter à la discussion des faits nouveaux et bien observés.

Les cas anatomo-cliniques de Domenico Pisani sont, on l'a dit, au nombre de 12, soit 10 néoplasmes, un kyste parasitaire, un abcès chronique ; la tumeur ou la lésion intéresse le lobe frontal gauche 6 fois, le lobe droit 4 fois et 2 fois le gauche et le droit ensemble.

Les symptômes généraux des tumeurs du frontal ne présentent pas de caractères spéciaux permettant de différencier ces cas de ceux de tumeurs d'autres parties de l'encéphale; tout ce qu'on peut dire, c'est que les signes généraux sont absents dans bon nombre de tumeurs frontales.

La céphalée est le plus fréquent des signes généraux ; l'auteur en étudie les caractères et la situation ; le vomissement, à forme de vomissement cérébral, est plus rare ; vertiges, troubles du sommeil, pertes de la connaissance et coma, attaques épileptiformes, troubles du pouls et de la respiration s'observent avec une certaine fréquence. L'auteur étudie avec soin les troubles visuels et les signes ophtalmoscopiques dont la valeur est si grande qu'il n'a retenu leur absence que 8 fois sur 107 cas. L'hyperpression du liquide céphalo-rachidien n'est pas d'importance moindre ; dans ses cas personnels il a trouvé des chiffres de pression très élevés allant jusqu'à 100 et 110 cm. de hauteur d'eau ; quant au liquide céphalo-rachidien il est d'ordinaire de composition absolument normale, mais parfois on observe la dissociation albumino-cytologique.

On a publié un certain nombre de cas de tumeurs cérébrales sans troubles psychiques, mais des 65 cas retenus par l'auteur, 6 seulement concernaient des tumeurs préfrontales ; à ces cas il convient d'ajouter les tumeurs demeurées latentes jusqu'à la fin de leur évolution. Ce départ fait, il n'en reste pas moins que les troubles psychiques sont très fréquents dans les tumeurs frontales. L'auteur en fait l'étude analytique, et il envisage les modifications de l'expression, les troubles de la capacité intellectuelle allant jusqu'à la démence parfois sous la forme de démence paralytique, les troubles de la mémoire et le syndrome amnésique, les troubles psycho-sensoriels, les troubles de la conscience, les états confusionnels, la désorientation dans le temps et dans l'espace, les troubles dans la sphère sentimentale, la perte du sens de maladie, la perte du sens éthique et les tendances criminelles, les perturbations instinctives, les troubles de la volonté, la moria de Jastrowitz et les états schizophréniques. Pour revenir de cette intéressante revue documentaire aux cas de l'auteur nous constatons que dans les tumeurs du lobe frontal gauche, les troubles psychiques sont graves et précoces quand la localisation est préfrontale ; si la tumeur est située dans la zone précentrale intermédiaire les troubles psychiques sont tardifs et d'intensité moindre. Dans des trois cas préfrontaux le tableau psychique se présenta selon un mode uniforme dominé par l'indifférence, l'absence d'initiative, la perte de connaissance du lieu, l'obtusité affective, la perte de la mémoire, la difficulté et la labilité de l'attention. Gravité et précocité également plus marquée des troubles psychiques dans les tumeurs préfrontales droites que dans les tumeurs précentrales. Troubles psychiques précoces et graves dans les cas bilatéraux. En somme, conclut l'auteur, troubles psychiques précoces et graves dans les cas de tumeurs préfrontales, surtout de l'hémisphère gauche. Si la tumeur est bilatérale les troubles psychiques sont encore plus graves. Ils le sont moins si la tumeur est unilatérale et moins antérieure. Il existe un syndrome psychique préfrontal carac-

térisé par l'anémie, la somnolence, l'obtusité affective, l'acinésie, l'humeur plutôt indifférente mais parfois gaie ou peu attristée, l'absence du sentiment d'être malade ; à ce complexus s'allie la torpeur globale de toutes les facultés dont la progressivité suit l'évolution de la tumeur. Bien entendu la constitution primitive du sujet où ses antécédents (épilepsie, traumatisme, syphilis, alcoolisme, etc.) pourront influer sur le tableau général et y introduire des variations. Certains auteurs ont tenté de localiser telle et telle faculté dans la zone psychique à la façon dont ont été faites les localisations dans la zone sensitivo-motrice ; l'auteur signale ces tentatives sans y insister.

Les symptômes locaux ont leur intérêt. Ce sont quelquefois des proéminences osseuses au niveau de la tumeur, l'exophtalmie, des troubles oculo-moteurs, la déviation conjuguée de la tête et des yeux, le nystagmus, des troubles du côté des nerfs craniens et des voies pyramidales, des troubles des réflexes, des altérations pupillaires, des troubles de l'équilibre et de la coordination, le trouble du signe de l'indication, des troubles de la sensibilité, du langage, de la praxie, des sens spécifiques (odorat, vue, ouïe).

La symptomatologie des tumeurs du lobe frontal est ainsi d'une complexité extrême ; l'auteur s'est préoccupé d'être précis, minutieux et complet dans sa description et on doit le féliciter d'y avoir si bien réussi. F. Deleni.

Ataxies aiguës : L'ataxie aiguë tabétique, par Jacques Decourt, *Thèse de Paris*, G. Doin, édit., 1927.

Parmi les états disparates que leur symptomatologie permet de désigner sous le nom d'ataxies aiguës, il y a place pour une forme évolutive particulière du tabes qui réalise une véritable ataxie aiguë tabétique. En raison de sa grande rareté, cette forme est restée, jusqu'à ce jour, ignorée des auteurs classiques. Cette ataxie aiguë tabétique est presque toujours révélatrice d'un tabes demeuré, jusqu'à elle, fruste et méconnu. Si l'on retrouve parfois, dans le passé des malades, quelques manifestations qui donnent la trace antérieure du tabes, bien souvent elle est le premier accident pathologique qui vient surprendre un sujet en pleine santé apparente. Des prodromes peuvent précéder les troubles moteurs : paralysies oculaires, engourdissements ou fourmillements dans les membres. Mais toujours l'ataxie s'installe de la façon la plus soudaine. En quelques instants ou quelques heures, au maximum en quelques jours, elle acquiert une intensité extrême. D'un sujet qui, la veille, se comportait comme un individu normal, elle fait un infirme, incapable de marcher et de se tenir debout sans soutien, comparable, en un mot, aux grands ataxiques chroniques.

Les troubles moteurs sont exclusivement dus à l'incoordination musculaire ; l'ataxie prédomine aux membres inférieurs, mais peut frapper aussi les membres supérieurs ; elle ne diffère pas de l'ataxie classique des tabétiques, et l'examen complet du malade confirme le diagnostic de tabes. L'ataxie aiguë tabétique s'accompagne constamment d'altérations du liquide céphalo-rachidien : lymphocytose, hyperalbuminose, réactions des globulines positives. La réaction de Bordet-Wassermann, souvent négative dans le sang, est généralement positive dans le liquide céphalo-rachidien ; mais elle peut être en défaut. La réaction du benjoin colloïdal paraît plus constante; elle se montre souvent aussi intense que dans la paralysie générale.

Une des particularités les plus intéressantes de l'ataxie aiguë tabétique est son évolution régressive sous l'influence du traitement spécifique ; l'amélioration est très manifeste après quelques semaines ; au bout de plusieurs mois, la guérison est généralement complète. Le malade n'en reste pas moins un tabétique, car l'abolition des réflexes et les troubles pupillaires persistent. Les altérations humorales régressent comme l'ataxie. Il est particulièrement frappant de suivre le rapide fléchissement de la courbe

du benjoin colloïdal, dont l'évolution contraste ainsi avec ce que l'on observe chez les paralytiques généraux.

Le pronostic est donc favorable, à condition que le traitement soit suffisamment précoce et actif. L'action thérapeutique semble d'autant plus efficace que les réactions du liquide céphalo-rachidien se sont montrées plus intenses.

E. F.

Les nouvelles méthodes sur les réactions colloïdales du liquide céphalo-rachidien, par Eugène de Thurzo, Assistant de la Clinique neurologique et mentale de Debrezen, in-8° de 182 pages, 3 planches en couleurs, Maloine, éditeur, Paris, 1927.

L'auteur énumère dans cette œuvre les résultats de ses expériences et ses observations propres. On observe au premier lieu l'influence de l'école française sur ses travaux, et l'auteur continua ses investigations scientifiques à la suite des données des auteurs français, dont Guillain, professeur de la Clinique Charcot — à la Salpêtrière — comme il le souligne dans son avant-propos de ce livre.

Cette œuvre certifie l'activité largement scientifique d'une des Universités de la Hongrie — et fait honneur à la très jeune Université Etienne Tirza, dont la clinique neurologique et mentale a déjà enrichi la science médicale par les nombreux travaux issus de l'école du directeur-professeur M. Benedi.

Signe de Babinski et réflexe cutané plantaire normal : mode de recherche et caractères cliniques, par H. Roger. *Sud méd. et chir.*, 15 février 1926, p. 105-117.

Valeur sémiologique du signe de Babinski, par H. Roger, *Gaz. des Hôp.*, 8 mai 1926, p. 597-606.

Physiologie pathologique du signe de Babinski, par H. Roger, *Marseille méd.*, 15 juin 1926, p. 954-973.

A propos du signe de Babinski, par H. Roger, *XXXe Congrès des Aliénistes et Neurologistes de langue française*, Genève, 1926, p. 160-164.

Dans cette série de travaux, l'auteur, après avoir indiqué les principaux caractères du réflexe cutané plantaire normal, s'attache surtout à l'étude du réflexe plantaire pathologique.

Sont successivement passées en revue les caractéristiques du signe de Babinski (amplitude, durée et variations de la contraction du gros orteil), les meilleurs modes de recherche (position du malade, excitation légère superficielle et non douloureuse, parfois au contraire sommation des excitations), les zones réflexogènes (plus particulièrement bord externe de la face plantaire) et leur extension parfois anormale, les diverses influences pouvant agir sur le phénomène des orteils (inversion parfois du réflexe par changement de position, sommeil, bande d'Esmarch). Sont également étudiés les signes de l'éventail, de l'abduction du petit orteil, les réflexes plantaires croisés ou contralatéraux.

Le signe de Babinski est étudié d'abord dans les affections organiques du système nerveux. Il accompagne les perturbations de la voie pyramidale d'origine cérébrale sans que son apparition ou son absence ait une valeur diagnostique au sujet du siège en hauteur de la lésion ; il acquiert une certaine importance diagnostique pour la nature organique des syndromes convulsifs. Parmi les lésions médullaires, il est assez fréquent dans la sclérose en plaques et rare dans la sclérose latérale amyotrophique ; il peut se

rencontrer dans la paralysie infantile soit comme signe d'une atteinte pyramidale associée, soit comme témoin d'une lésion musculaire prédominant sur les fléchisseurs. Il ne peut servir au diagnostic de section complète ou incomplète de la moelle.

Les syndromes extrapyramidal et cérébelleux ne s'accompagnent de Babinski que dans les cas où le syndrome n'est pas pur. Dans les syndromes périphériques, les myopathies, rhumatisme chronique, l'extension des orteils est envisagée, par les uns comme un pseudo-Babinski lié à des facteurs locaux, par d'autres comme indiquant une participation médullaire. Dans les maladies infectieuses, toxiques, antitoxiques, l'apparition du signe de Babinski indique un certain degré de gravité, en raison de l'irritation de système nerveux.

Les cas de phénomène des orteils publiés dans les névroses étaient des cas d'association névroso-organiques.

L'extension réflexe du gros orteil reste un signe capital d'une atteinte organique de la voie pyramidale.

Si sa valeur sémiologique est des moins contestées, sa physiologie pathologique est, malgré de nombreux travaux accumulés sur cette question, encore obscure. Le centre du réflexe est, pour les uns, médullaire, pour les autres cortical, pour d'autres encore thalamique, ou en tout cas les voies extrapyramidales jouent un rôle important dans sa production. La nature exacte de ce réflexe, ses rapports avec le réflexe cutané plantaire en flexion restent très discutés : l'opinion qui les rapproche des réflexes de défense gagne le plus de partisans. A.

Paralysie verticale du regard (Syndrome de Parinaud). Contribution à l'étude de la localisation de la lésion, par Jules Deneux, *Thèse de Paris*, Arnette, édit., 1926.

L'auteur a repris l'étude du syndrome de Parinaud en se basant sur un cas clinique personnel et sur l'étude anatomique très complète du cas de Cl. Vincent. Il est d'avis que la lésion qui cause la paralysie verticale du regard ne siège pas nécessairement dans les tubercules quadrijumeaux ; elle est dans leur voisinage, dans la région sous-thalamique.

Il n'est pas nécessaire d'invoquer dans cette région l'existence hypothétique de centres supra-nucléaires. L'existence d'un système de fibres commissurales allant des formations optiques d'un côté aux formations optiques du côté opposé peut expliquer, même dans le cas de lésion unilatérale, la paralysie verticale du regard. L'étude anatomo-clinique faite par Dereux permet de penser que ce système de fibres est constitué par le faisceau de la commissure qui contourne dorsalement l'extrémité antérieure de l'aqueduc de Sylvius. E. F.

Les lois de l'écriture, par Solange Pellat, Volume 25/16 cm, avec de nombreux fac-similés d'écritures, Vuibert, Paris, 1927.

Les graphologues ont jusqu'ici subordonné leurs observations sur les écritures à la détermination du caractère des individus. Ils ont agi en hommes d'art plus qu'en gens de science. Au-dessus de leurs études se place un ordre de recherches qui consiste à scruter les phénomènes graphiques en eux-mêmes et indépendamment de toute question d'application pratique. C'est le travail qu'a entrepris l'auteur et il l'a conduit à la découverte d'un certain nombre de lois naturelles, qui expliquent les manifestations sur lesquelles s'appuient d'une façon empirique les graphologues. Il expose l'ensemble de ces lois et revendique pour elles le droit de cité dans la science.

Les syndromes névropathiques, par A. Hesnard, un vol. in-8° de 250 pages avec 23 figures dans le texte, Bibliothèque des grands syndromes, Directeur : H. Roger, G. Doin et Cie, Editeurs, Paris, 1927.

Cet ouvrage est le premier manuel médical français consacré à une étude d'ensemble des névroses. Les névroses, affections générales intermédiaires entre les maladies de l'esprit et les maladies physiques du ressort du praticien, ont fait jusqu'à présent l'objet d'exposés toujours partiels, conçus de façon essentiellement variable, d'après la spécialité de chaque auteur : c'est ainsi que les neurologistes décrivaient la neurasthénie et l'hystérie parmi les maladies du système nerveux, alors que des médecins aliénistes les plaçaient, avec la névrose anxieuse, les obsessions, etc., parmi les psychoses, et que des psychologues en écrivaient des analyses détaillées, pour la plupart inaccessibles au médecin non spécialisé. Il était, dans ces conditions, impossible au médecin non adonné aux recherches neurologiques ou psychiatriques, de se faire une idée précise et pratique de ces états morbides qui, pourtant, constituent un élément extrêmement important de la clientèle courante.

Le livre du Dr Hesnard, à la fois psychologue, neuropsychiatre et médecin praticien, comble cette lacune. Il décrit, sans aucune doctrine préétablie, les névroses sous forme d'ensembles de signes cliniques ou *syndromes*: s. neurasthéniques et psychasthéniques, s. anxieux, s. obsédants, s. hystériques et pithiatiques, de manière à permettre à tout praticien de les déceler chez ses clients, se bornant dans un seul chapitre à résumer clairement les conceptions théoriques contemporaines sur la question (principalement empruntées à l'observation psychologique pratique des émotions et des instincts humains, d'une part, et de l'autre, à la clinique du système nerveux végétatif). Il termine par un résumé frappant de la thérapeutique de ces syndromes si répandus ; thérapeutique à la fois physique et morale, cette dernière empruntant ses principes, faciles d'application, aux méthodes les plus récentes, en particulier à la régularisation de la vie sexuelle et à la psychanalyse. E. F.

Revue tchèque de neurologie et de psychiatrie, fascicule publié en l'honneur du Prof. Ladislas Haskovec à l'occasion de son 60e anniversaire, et rédigé par le Dr Jan Sebek, assistant de la Clinique des Maladies nerveuses, t. 23, n° 5-6, Prague, 1926.

Les amis et les élèves du sympathique professeur de neurologie de Prague ont réuni, en un gros fascicule de 200 pages, une importante série d'articles écrits en son honneur et à son intention.

Ce numéro spécial nous donne tout d'abord la liste des publications du Prof. Haskovec ; la valeur de ses mémoires est bien connu ; le fait de trouver tant de titres réunis surprend par la quantité de travail que cela représente. Une proportion importante des communications est en français, et la plus ancienne, datée de 1893, concerne les animaux thyroïdectomisés dans le laboratoire de M. Gley.

Le rédacteur du fascicule a eu la courtoisie de laisser s'avancer les premiers les articles en langue française. Celui qui vient en tête, du Prof. E. Gley, rappelle la collaboration du bon Maître et de l'élève distingué : *A propos de l'influence du système nerveux sur les fonctions de l'appareil thyroïdien ; état actuel de la question.* La conclusion de M. Gley est que les preuves jusqu'ici fournies d'une action du sympathique ou du parasympathique sur la sécrétion interne thyroïdienne ne peuvent être considérées comme suffisantes pour faire admettre que cette sécrétion soit sous la dépendance du système nerveux. Les preuves d'un fonctionnement autonome de la thyroïde sont plus solides. Il en est de même d'ailleurs d'autres sécrétions internes.

Le Prof. Henri Claude, dans son article *Hallucinations et hypertension intracranienne*

montre que cette hypertension est susceptible de déterminer des hallucinations en rapport avec les préoccupations intimes du sujet ; dans deux cas les hallucinations ont disparu à la suite de la ponction lombaire.

Le Prof. Robert Bing a donné une *Esquisse d'étude comparative des syndromes cérébelleux et striaire* faisant ressortir combien les comparaisons raisonnées de cette sorte peuvent préciser nos notions sur la physiopathologie de ces deux organes.

L'article de l'actif et savant Prof. L. Poussep est intitulé : *Lésions traumatiques fermées de la colonne vertébrale et de la moelle épinière.*

Les autres mémoires sont signés : Vladimir Ruzicka, Zd. Myslivececk, A. Precechtel, Léo Taussig, B. Matusenko, Jaroslav Krizenecky, Hubert Ptochazka, Ludmila Radimska, Miroslav Krivy, Ignac Matis, Emilie Vejnarova, Vlad. Bergauer, A. Tisek, Mac. F. Patocka, Jan Sebek, J. Wiener.

Feindel.

Atti del VI Congresso della Società italiana di Neurologia, Naples, 5-8 novembre 1923, édités à Sienne, Stab. arti gr. S. Bernardino, 1926.

Le Congrès de Naples présidé par le Prof. Eugénio Tanzi fut particulièrement brillant. Nous donnons ici la liste des nombreuses communications qui y furent présentées avec la page des Atti où elles figurent.

R. Jemma (de Naples). — La diffusion de la maladie de Heine-Medin à Naples et ses environs, p. 4.

Arnaldo Angelucci. — La décompression chirurgicale et les atrophies permanentes du nerf optique par œdème de la papille dans ces états passagers d'hypertension intracranienne qui sont assez communs chez les sujets jeunes, p. 10.

G. Boeri (de Naples). — Sur quelques signes de la tuberculose au début et sur leur interprétation pathogénique, p. 13.

O. Rossi (de Sassari). — Complications cérébrales dans l'érythrémie, p. 22.

Ettore L. Levi (de Rome). — Action développée par l'Institut d'hygiène. Prévoyance et assistance sociale pour la prophylaxie des maladies nerveuses et mentales et programme d'une activité future en collaboration avec la Société italienne de Neurologie, p. 28.

Giuseppe D'Abundo (de Naples). — Contribution clinique et expérimentale à l'étude des tics choréiformes ayant le caractère de la continuité et persistant aussi dans le sommeil, p. 32.

Arturo Donaggio (de Modène). — Contribution à la connaissance des lésions des centres nerveux dans le parkinsonisme postencépgalitique, p. 48.

Luigi Insabato (de Bari). — Quelques observations cliniques sur de nouveaux cas d'encéphalite épidémique en 1923 et sur les syndromes postencéphalitiques, p. 53.

L. De Lisi. — Sur l'anatomie pathologique du parkinsonisme par encéphalite épidémique, p. 59.

Luigi Insabato (de Bari). — Trois cas cliniques de dégénération hépato-lenticulaire, p. 63.

V. M. Buscaino. — Pathogénie des syndromes amyostatiques postencéphalitiques, p. 67.

O. Rossi (de Sassari). — Cirrhose hépatique, type Wilson, chez un sujet ayant présenté le syndrome parkinsonoïde à la suite de l'encéphalite épidémique, p. 68.

Paolo Ottonello (de Sassari). — Étude clinique sur la fonctionnalité hépatique dans les syndromes consécutifs à l'encéphalite épidémique, p. 73.

Armando Ferraro (de Sassari). — Le tonus du système nerveux végétatif dans les séquelles de l'encéphalite épidémique. Recherches sur le métabolisme basal, p. 79.

Francesco Leone (d'Ancone). — Considérations sur les manifestations psychomotrices de l'encéphalite épidémique, p. 83.

Paolo Magaudda (de Messine). — Sur une constatation leucocytaire particulière dans l'encéphalite épidémique, p. 89.

G. Fumorola (de Rome). — Sarcome du lobe temporal gauche sans troubles aphasiques, p. 96.

S. D'Antona (de Sienne). — Contribution à la connaissance de ladite sclérose cérébrale diffuse, p. 101.

Gazzamalli (de Come). — Délimitation clinique et pathogénèse du tabes, p. 104.

M. Sciuti (de Naples). — Un cas de névralgie métatarsienne antérieure (maladie de Morton), p. 108.

Felice Baldi (de Naples). — Sur un syndrome cérébello-bulbaire, p. 123.

Angelo Zuccharelli (de Naples). — Illustration d'un cas singulier de réflexe crémastérien persistant, p. 139.

M. Zalla (de Florence). — Expériences sur les fonctions maternelles des oiseaux, p. 142.

Nello Beccari (de Catane). — La constitution du noyau du faisceau optique basal, des reptiles et son importance probable dans la production du réflexe pupillaire, p. 147.

G. Modena et N. De Paoli (d'Ancone). — Tentatives de traitement de la paralysie générale par l'inoculation de malaria tierce, p. 149.

E. Aguglia et E. D'Abundo (de Catane). — Tentatives de thérapeutique par des inoculations de malaria tierce dans la paralysie générale, dans les syndromes parkinsoniens, dans l'épilepsie et dans la démence précoce, p. 153.

G. Magazzini (de Rome). — Conception de la fonctión motrice du langage dans l'aire de Broca, p. 158.

Francesco Vizioli (de Naples). — Aphasie et état démentiel chez un épileptique p. 159.

G. Ansalone (de Nocera inférieure). — Contribution à l'histologie pathologique de la démence précoce, p. 172.

G.-C. Riquier (de Sassari). — Sur les résultats des interventions opératoires dans les lésions des nerfs périphériques par blessures d'armes à feu, p. 181.

A. Grimaldi (de Naples). — Sur un cas de neuro-psychose hystérique, p. 190.

A. Coppola (de Turin). — Recherches sur la signification séminologique du réflexe de Poussep et de Schrijver-Bernhard, p. 191.

Ernesto Santanelli (de Naples). — Genèse et développement des éléments nerveux, particulièrement des fibres, p. 219.

M. Lugaro (de Turin). — L'inconscient en psychiatrie, p. 227.

Giuseppe Caligaris (d'Udine). — Les lignes hyperesthésiques du corps, p. 227.

U. Testa (de Modène). — Recherches sur les éléments nerveux du locus niger, p. 236.

U. Testa (de Modène). — Lésions du corps calleux dans l'alcoolisme subaigu expérimental, p. 237.

Camillo Negro (de Turin). — La photoréaction prémyotique des pupilles dans les conditions normales et pathologiques, p. 238.

Onofrio Fragnito (de Sienne). — Constatations anatomiques dans un cas de chorée pure, p. 238.

Luigi Insabato (de Bari). — Obsessions et psychothérapie, p. 239.

A. Coppola (de Turin). — Un mongoloïde de 56 ans (avec autopsie), p. 247.

V.-M. Buscaino. Composants neurologiques de la démence précoce catatonique, p. 259.

Luigi Roncoroni (de Parme). — L'apraxie et les données architectoniques, p. 260.

V.-M. Buscaino. Nouvelles données sur la génèse pathologique des dégénérations en grappe dans la démence précoce catatonique, p. 267.

E. Luna (de Palerme). — Développement de la voûte et de la base du diencéphale dans diverses espèces de cheiroptères, p. 268.

G.-C. Riquier (de Sassari). — Observations sur le traitement de la neurosyphilis par le bismuth, p. 270.

A. Coppola (de Turin). — Syndromes d'hypothyroïdie et syndromes d'obsession, p. 271.

L. De Lisi (de Cagliari). — Monotremblements de nature encéphalitique, p. 275.

Eugenio La Pegna (d'Aversa). — Syndromes hystériformes prodromiques de démence précoce, p. 282.

Luigi Roncoroni (de Parme). — Les altérations de l'émotivité dans les séquelles de l'encéphalite léthargique, p. 286.

Cristoforo Rizzo (de Florence). — Plaques séniles et altération d'Alzheimer, p. 288.

A. Coppola (de Turin). — Eunuchoïdisme tardif et dyspituitarisme syphilitique, p. 291.

Eugenio La Pegna (d'Aversa). — Un cas intéressant de paralysie générale, p. 303.

Cristoforo Rizzo (de Florence). — Une méthode simple pour l'imprégnation du système nerveux central, p. 305.

Luigi Roncoroni (de Parme). — Les altérations de la sensibilité dans les blessures de guerre du cerveau, p. 313.

G. Felsani (de Naples). — Les maladies mentales en rapport avec l'immunothérapie, p. 315.

I. Bertrand (de Paris) et A. Ferraro (de Sassari). — Contribution à la connaissance de l'anatomie pathologique des dégénérations combinées subaiguës de la moelle épinière, p. 327.

G. Felsani (de Naples). — Sur un présumé mécanisme pathogénétique des convulsions épileptiques, p. 332.

V.-M. Buscaino (de Florence). — Données résumées sur la présence de substances basiques anormales et leur signification dans les syndromes extrapyramidaux, d'amence et de démence précoce, p. 342.

Eugenio La Pegna (d'Aversa). — Maladie de Heine et polynévrite, p. 342.

L. De Lisi (de Cagliari). — Caractères sexuels des ganglions sympathiques périsurrénaux des oiseaux, p. 344.

F. Deleni.

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PHYSIOLOGIE

Le développement des méninges (Development of meninge), par S. Harvey et Harold Bur. *Arch. of Neur. and. Psych.*, mai 1926 (11 fig.).

Après un chapitre historique très complet, les auteurs rejettent les vues de His et Kölliker rapportées par Salvi, Sterzi, Weed et d'autres. Ils n'admettent pas l'origine

commune mésodermique de la dure-mère et de la pie-mère. Pour eux, ces deux enveloppes méningées sont d'ordre tout à fait différent ; certains éléments ectodermiques contribuent à la formation de la pie-mère. Les recherches faites par les auteurs ont été pratiquées sur des embryons de « Amblistoma punctatum ». Par des transplantations successives de parenchyme cérébral, les auteurs ont pu suivre la constitution de greffes nerveuses d'éléments pie-mériens dans certains cas et d'éléments de dure-mère dans d'autres. Ces recherches ont un intérêt non seulement anatomo-apthologique mais encore clinique et permettent d'expliquer l'origine méningée de certains néoplasmes, certains cas d'hydrocéphalie et d'arachnoïdite séreuse.

E. Terris.

La racine spinale du trijumeau (The radix spinalis trigeminis and the principle of usurpation), par W. Freeman. *Arch. of Neur. and Psych.*, mai 1926, 5 fig.

F. étudie dans le règne animal le territoire cutané du trijumeau ; il résulte de ses recherches que certaines racines spinales ont disparu par voie de régression et que leur territoire cutané a été remplacé par des filets aberrents du trijumeau. Par contre la destruction du ganglion de Gasser montre que le territoire d'anesthésie diminue d'étendue à mesure que l'on s'éloigne du moment de l'extirpation.

E. Terris.

La valeur des labyrinthes dans la décérébration (Studies in decerebration the labyrinth), par L. Davis et L. Polloch *Arch. of Neur. and Psych.*, novembre 1926, fig. 3.

Les labyrinthes exercent une action puissante sur le tonus des muscles extenseurs du cou qui produisent une position en extension du cou quand la tête est fixée, et une tendance continuelle à cette extension si la tête est fléchie. Le train antérieur de l'animal est en extension rigide. Quand les labyrinthes sont détruits chez un animal décérébré et que la tête peut retomber de sa position d'extension, on constate l'apparition d'une flexion dans le train antérieur ; cette flexion présente les mêmes caractères de rigidité que l'extension dans le premier cas. En outre, chez le même animal décérébré la flexion forcée de la tête augmente l'extension du train postérieur ; l'extension de la tête réduit la rigidité mais les muscles du train postérieur restent toujours en extension. Cette rigidité générale est telle qu'elle ne permet pas l'action de certains réflexes. Un seul labyrinthe exerce son action sur les muscles du tronc et des extrémités de chaque côté.

E. Terris.

Etude sur le système visuel central (Projection des cadrans rétiniens sur le cortex). Studies on the central visual system. The anatomic projection of the retinal quadrants on the striate cortex of the rabbit), par T.-M.-J. Putman et I.-K. Putman, *Arch. of neur. and Psych.*, juillet 1926 (fig. 8).

Comme conclusion aux diverses recherches expérimentales, P. et P. montrent que chez le lapin il y a une projection anatomique fixe et définie du noyau dorsal du corps genouillé externe sur le cortex. Les lésions du cortex sur une largeur de quelques millimètres, lésions nettement circonscrites, déterminent une atrophie du corps genouillé externe. Les lésions voisines du cortex déterminent des altérations similaires dans le corps genouillé ; l'étendue de ces lésions est dans un rapport de proportionnalité. D'autre part, ces lésions du cortex ne produisent pas d'altération du noyau ventral. Les altérations du cadran rétinien coté nasal se projettent sur la partie postéro-inférieure du cortex alors que le cadran temporal rétinien se projette à la partie antéro-supérieure ;

par ailleurs les cadrans inférieurs et supérieurs se projettent de manière identique sur le cortex. E. Terris.

Etudes sur le système de la vision centrale (Studies on the central visual system), par J. Putman. *Arch. of Neur. and Psych.*, décembre 1926, fig. 20.

A la suite de nombreux articles antérieurs sur la même question et les recherches expérimentales chez l'animal, P. arrive à cette conclusion que le siège de la vision centrale correspond à peu près au territoire du nerf optique, du corps genouillé, du faisceau longitudinal inférieur et de la couche striée. La macula est représentée par un tout petit espace qui effleure extérieurement la corticalité, et se trouve situé à 2 à 3 cm. en avant du pôle occipital. Les fibres provenant de la macula et des cadrans supérieur et inférieur sont situées dans le faisceau longitudinal postérieur. Les fibres de projection des points rétiniens homologues sont éloignées du corps genouillé, mais se rapprochent les uns des autres au fur et à mesure de leur arrivée vers le cortex.

E. Terris.

Sur les parts respectives de l'influence neurale et de l'influence humorale dans les réactions animales, par E. Sharpey-Schafer. *J. of general Physiology*, t. 8, nº 6, p. 615-651, mars 1927.

Chez les animaux supérieurs la régulation des fonctions du corps est double, en partie neurale et en partie humorale. Quand le contrôle de quelque fonction est simple et non pas double, il est entièrement neural ; des exceptions à cette règle semblent se produire pour la sécrétion de l'urine et du lait ; si toutefois la mamelle et peut-être le rein échappent au contrôle neural direct, ces organes sont influencés par certaines sécrétions internes qui sont elles-mêmes soumise au double contrôle, humoral et neural. Les fonctions doublement contrôlées sont mises en marche par l'influence nerveuse directe ; l'influence humorale intervient ensuite. Dans les organismes les plus inférieurs possédant un système nerveux il n'y a pas apparence de contrôle humoral ni probabilité qu'un tel contrôle puisse s'exercer attendu qu'il n'y a pas de liquide circulatoire et que les tissus baignent dans un liquide dont la composition est à peu près celle du milieu. En conséquence il y a lieu d'admettre que dans tous les cas où le double contrôle existe, le neural, plus rapide dans son action, est primaire, et l'humoral secondaire; c'est précisément l'objet de l'influence humorale de continuer l'effet de l'influence neurale et d'économiser de la sorte de l'énergie nerveuse. Thoma.

SÉMIOLOGIE

Syndrome pur des voies cérébelleuses, par Rimbaud et Boulet ; *Sud. méd.*, 15 février 1926, p. 177-118.

Observation de dysmétrie, sans ataxie, des quatre membres, sans aucun signe pyramidal, survenue neuf mois après un traumatisme cervical avec subluxation atloïdo-occipitale : hypoesthésie en bande radiculaire du bord externe des membres supérieurs. Ce cas, rapproché de 3 autres antérieurement publiés par les auteurs, leur permet de décrire un syndrome cérébelleux pur d'origine médullaire. H. Roger.

Le réflexe de la malléole externe et le phénomène de Piotrowski, par O. Balduzzi, *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. 31, fasc. 5, p. 518-523, septembre-octobre 1926.

Sagin n'ayant constaté le réflexe de la malléole externe que lorsque existe le phéno-

mène de Piotrowski[1], affirme l'identité des deux réflexes, le premier se produisant quand l'aire réflexogène du second prend une grande extension.

Balduzzi n'est pas de cet avis. Deux différences séparent ces réflexes : 1° Le réflexe de la malléole externe est un réflexe périosté qui s'obtient par la percussion de la malléole externe, alors que le phénomène de Piotrowski est un réflexe musculo-tendineux qui s'obtient en excitant l'apounévrose et le muscle tibial antérieur ; 2° la contraction musculaire réflexe se traduit dans le cas du réflexe de la malléole externe par la contraction isolée du gastrocnémien, tandis que dans le cas du phénomène de Piotrowski se produit la contraction associée du tibial antérieur et du muscle gastrocnémien.

On ne trouve le réflexe de la malléole externe que lorsque existe le phénomène de Piotrowski et l'on ne conçoit guère qu'il puisse en être autrement. Pour observer leur dissociation, il faudrait trouver un individu ayant une parésie périphérique du tibial antérieur en même temps qu'une hyperréflectivité spinale ; alors le réflexe de la malléole externe existerait seul. Les deux réflexes sont autonomes ; mais comme le phénomène de Piotrowski apparaît dès que la réflectivité spinale est légèrement augmentée et que le réflexe de la malléole externe a besoin pour se manifester d'une réflectivité davantage augmentée, le réflexe de malléole ne se trouve que si le réflexe de Piotrowski existe déjà.

Les deux phénomènes sont signes d'hyperréflectivité spinale. Les constater des deux côtés n'a pas de valeur, les obtenir au niveau de l'un seulement des deux membres inférieurs signifie que de ce côté existe une cause morbide modificatrice de la réflectivité tendineuse. Lorsqu'on a éliminé la possibilité que cette accentuation soit provoquée par une altération des neurones périphériques (névrite à son début), la lésion pyramidale devient certaine. L'utilité de ces deux réflexes, trouvés d'un seul côté, est d'être de petits signes d'une parésie organique ; mais l'un est plus précoce que l'autre, ce qui fait leur inégale importance. F. Deleni.

Sur le phénomène antagonistique du tibial antérieur de Piotrowski et sur le réflexe de Balduzzi, par F. Vizioli, *Neurologica*, an 3; n° 6, p. 333-350, novembre-décembre 1926.

L'auteur a recherché le réflexe de Piotrowski et le réflexe de Balduzzi chez un grand nombre de sujets et vérifié les constatations déjà faites. Son mémoire devient particulièrement intéressant quand il explique le mécanisme des deux phénomènes. Pour cela, il se reporte à l'hypothèse de Foix et de Thévenard émise à propos des réflexes de posture. Il existe, disent-ils, diverses sortes de muscles : les uns, muscles d'action à réflexes tendineux forts et à réflexes de posture très faibles (type triceps sural), les autres, muscles d'équilibre, ont des réflexes tendineux faibles ou nuls et des réflexes de posture faciles à mettre en évidence (type tibial antérieur). Pour obtenir le phénomène de Piotrowski, on fléchit au préalable le pied passivement et on détermine ainsi le réflexe de posture du tibial antérieur, dans un second temps, on percute le muscle même en un endroit éloigné de son point moteur. On percute donc un muscle déjà en état de subcontraction tonique par effet du réflexe de posture, et on le percute en un point peu accessible aux stimulations. Dans ces conditions, la réaction réflexe directe du muscle ne peut être que précaire, et la stimulation diffuse facilement aux muscles voisins et tout particulièrement vers les muscles de la région postérieure de la jambe qui sont des muscles d'action à réflectivité tendineuse accentuée ; l'effet produit est leur contraction, c'est-à-dire une extension du pied identique à celle produite par le réflexe achilléen. Le phénomène de Piotrowski pourrait être compris comme résultant de l'excsiton de la zone réflexogène du tendon d'Achille. Pour le phénomène de Balduzzi

même raisonnement pourrait être tenu. La stimulation produite par la percussion de la malléole externe se trouve devant deux chemins : la première voie, celle des muscles de la région antéro-externe de la jambe est barrée ; la deuxième voie est celle des muscles de la région postérieure qui se réunissent au tendon d'Achille ; celle-ci est accessible et l'extension du pied devient l'effet de la percussion de la malléole externe.

Les choses étant ainsi comprises, on ne peut pas admettre entièrement l'opinion de Balduzzi quand il dit que le phénomène décrit par lui et celui de Piotrowski sont deux réflexes indépendants, périostés l'un, musculo-tendineux l'autre. Vizioli ne peut pas non plus admettre l'opinion de Sagin qui enlève toute importance au réflexe de Balduzzi et soutient qu'il ne représente rien autre que l'effet de l'extension de l'aire réflexogène du phénomène antagonistique du tibial antérieur. La vérité est que les deux réflexes, qui ont beaucoup d'éléments en commun et à peu près la même valeur, sont au point de vue de la physiopathologie très voisins l'un de l'autre.

Ils sont voisins non pas pour la raison donnée par Sagin, mais parce qu'ils sont tous deux sous la dépendance du même et unique mécanisme. Le réflexe de Balduzzi n'est pas dû à une extension de l'aire réflexogène du réflexe de Piotrowski, mais les deux phénomènes sont liés d'une part au réflexe de posture du tibial antérieur et surtout au comportement différent aux excitations, des muscles de la région antéro-externe de la jambe (muscle d'équilibre), vis-à-vis du groupe postérieur (muscles d'action) ; ils sont d'autre part étroitement liés à la vivacité et à l'extension de la zone réflexogène du tendon d'Achille. E. Deleni.

Convulsions essentielles de l'enfance et spasmophilie, par G. Heuyer et J. Longchampt, *Paris médical*, an 17, nº 11, p. 251, 12 mars 1927.

Les convulsions essentielles de l'enfance constituent un syndrome caractérisé par trois termes : la brusquerie du début ; la perte de conscience, phénomène essentiel, affirmé par la fixité du regard et l'insensibilité ; des manifestations motrices très variables, toniques, coniques et tonico-cloniques. Ce ne sont pas les seuls symptômes, et une série de signes associés traduisent la réponse de divers appareils. Ce sont les troubles respiratoires avec éventuellement le laryngospasme ; les modifications du rythme du cœur, les troubles sphinctériens, les troubles sécrétoires et vaso-moteurs. L'obtusion post-paroxystique et la répétition des accès complètent le rapprochement séméiologique des convulsions infantiles avec l'épilepsie. Pour Heuyer et Longchampt il y a identité : les convulsions essentielles sont l'épilepsie du nourrisson, et l'épilepsie est la crise convulsive de l'enfant et de l'adulte. Il n'y a pas lieu de distinguer les convulsions en symptomatiques et essentielles, toutes relevant d'un facteur organique ; l'hérédité, le développement ultérieur de signes neuro-psychiques, la fréquence des antécédents convulsifs chez les malades nerveux le démontrent.

On a rapproché à tort les convulsifs infantiles des spasmophiles. Or, le signe de Chvostek, tenu pour caractéristique de la spasmophilie, se rencontre rarement chez les nourrissons convulsifs, l'examen du sang ne donne que des résultats contradictoires, et enfin les crises tétaniques ne s'accompagnent pas de perte de connaissance. On peut affirmer que les convulsions essentielles de l'enfance n'ont rien de commun avec la spasmophilie latente ; celle-ci d'ailleurs n'a aucune existence clinique, et des médecins ne peuvent se fonder que sur des symptômes cliniques pour affirmer un diagnostic, exprimer un pronostic et établir un traitement. E. F.

Le syndrome d'angine de poitrine dans le rétrécissement mitral, par Justo Montes Pareja (de Montevideo), *Paris médical*, an 17, nº 11, p. 256, 12 mars 1927.

L'observation de l'auteur est un des rares exemples d'angine de poitrine dans le

rétrécissement mitral. Chez la malade, atteinte de rétrécissement mitral pur d'origine rhumatismale, de violents accès angineux surviennent au repos et pendant la nuit. Pour l'auteur les différents accidents que l'on constate au cours des crises angineuses, l'arythmie complète paroxystique, l'inégalité des pouls radiaux et l'inégalité pupillaire, sont dus, comme l'angine elle-même, à l'irritation nerveuse du plexus cardiaque extra-viscéral produite par un processus de péricardo-médiastinite, de nature rhumatismale, situé près de l'aire mitrale.

Toutefois, la localisation du processus inflammatoire du tissu cellulaire médiastinal dans la région qui entoure l'oreillette gauche, le caractère paroxystique des signes physiques qui accompagnent les crises d'angor et finalement la concomitance de cet ensemble symptomatique avec les poussées évolutives d'endocardite mitrale, semblent indiquer que la médiastinite chronique et la cardiopathie ne sont pas coïncidences fortuites, mais plutôt que celle-là est directement déterminée par le processus valvulaire. En conséquence l'auteur regarde les signes constatés comme des complications, non pas de la symphyse médiastinale, mais bien du rétrécissement mitral, car c'est cette affection qui, en provoquant les altérations locales extra-viscérales, a donné naissance à une médiastinite circonscrite. E. F.

Une maladie qui ressuscite : l'acrodynie, par Péhu et Ardisson, *Paris médical*, an 17, n° 15, p. 341, 9 avril 1927.

Intéressant historique montrant comment l'acrodynie paraît, sévit, s'efface et après des années reparaît sous des dénominations diverses témoignant de l'oubli complet qui suit ses disparitions. E. F.

Un cas d'Argyll-Robertson chez un non-syphilitique (A case of non-syphilitic pupillary inaction), par J. Nielsen et L. Stegmam, *Arch. of Neur. and Psych.*, novembre 1926, fig. 5.

N. et S. passent en revue chez leur malade toutes les causes connues qui peuvent donner lieu à l'existence d'un réflexe d'Argyll-Robertson positif. Après avoir écarté la syphilis, le syndrome parkinsonien postencéphalitique, le traumatisme, les cas congénitaux de Moore, ils étudient les diverses causes physiologiques qui peuvent déterminer ce syndrome en dehors de la syphilis. E. Terris.

La pression rachidienne dans l'hypertension artérielle, par Gravier (de Lyon), *Marseille méd.*, 15 avril 1926, p. 641-646.

Il n'y a pas de parallélisme absolu entre le taux de ces deux pressions. La pression rachidienne tend à s'élever dans l'hypertension artérielle, mais les accidents cérébraux des hypertendus ne paraissent pas en rapport immédiat avec une accentuation de l'hypertension du L. C.-R. H. R.

Les topoparesthésies pseudo-radiculaires d'alarme des hypertendus, par G. Aymès, *Marseille méd.*, 15 juin 1926, p. 973-981.

A côté des troubles de la sensibilité, le plus souvent transitoires, occupant soit la face, soit tout un membre, soit tout un côté du corps, on rencontre des topoparesthésies des topodysesthésies permanentes à topographie quelquefois pseudo-radiculaire ou longitudinale, chez certains hypertendus artériels, sans préjuger de la cause de l'hypertension, et en dehors de toute lésion des racines ou des funicules. Primitives, apparues précocement et isolément, elles sont presque toujours prémonitoires d'un accident

cérébral grave, imminent. Résiduelles, constituant un reliquat d'un syndrome parétosensitif, elles soulignent la gravité de l'accident initial en dépit de l'apparente restitution rapide *ad integrum* et doivent faire songer à la possibilité de récidives. L'auteur publie 3 observations intéressantes qui illustrent l'intérêt sémiologique et pronostique de ces paresthésies. Il les rattache au syndrome sensitif cortical. H. ROGER.

Myoclonie diaphragmatique périodique, par H. ROGER et J. REBOUL-LACHAUX, *Comité des Bouches-du-Rhône*, 12 février 1926.

MM. Roger et Reboul-Lachaux présentent un homme de 37 ans atteint, depuis un an, de secousses diaphragmatiques bilatérales, survenant au rythme de 25 à 30 par minute, en salves irrégulières, avec bruit de hoquet intermittent, persistant pendant le sommeil et rebelles à la thérapeutique ordinaire. Ces secousses se produisent par accès durant une dizaine de jours avec période intercalaire qui ont duré deux mois. Chaque crise est immédiatement précédée d'une hydrorrhée nasale très abondante qui dure quelques heures. A cause de ce dernier symptôme et en absence de tout antécédent névraxitique comme de toute affection abdominale ou thoracique cliniquement ni radiologiquement constatable, les auteurs pensent à la nature anaphylactique des troubles déclanchés à la faveur d'une épine irritative des voies aériennes supérieures et exprimés par un mécanisme réflexe analogue à celui du hoquet ordinaire.

H. R.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

Encéphalographie, méthode de la ponction lombaire et méthode du trépan, par E.-R. CARPENTER (de Dallas, Texas). *American J. of the med. Sciences*, vol. 173, n° 3, p. 333-342, mars 1927.

L'auteur a pratiqué l'encéphalographie sur 63 malades. Cette statistique comprend un petit groupe de malades atteints de tumeur cérébrale, d'hydrocéphalie ou d'abcès cérébral chez qui la méthode du trépan a été utilisée. Dans tous les autres cas, l'air a été injecté après ponction lombaire. L'encéphalographie paraît indispensable à la recherche clinique dans nombre de cas où les malades souffrent de céphalées, de petit mal, de convulsions, de déficit mental, de troubles neurologiques vagues plus ou moins chroniques ou récidivants. L'encéphalographie par la méthode de la ponction lombaire, sous anesthésie à l'éther, le malade assis d'aplomb, ne provoque pas de réactions bien sérieuses et ne comporte pas davantage de dangers que beaucoup d'interventions usuelles, sauf chez les malades ayant une tumeur cérébrale volumineuse, un abcès cérébral ou une hydrocéphalie du type communiquant. Il semble que, soit par effet de la distension des membranes, soit par réaction à l'air introduit, les malades bénéficient de l'intervention dans certaines céphalées et peut-être dans d'autres conditions.

L'encéphalographie nécessite des connaissances neurologiques sérieuses, un entraînement neuro-chirurgical préalable et l'habitude de lire les radiographies (4 planches, 8 figures). THOMA.

La somnolence dans les tumeurs cérébrales (Somnolence, its occurrence and significance in cerebral neoplasm), par Mac C. Kendree et L. Feiniers. *Arch. of Neur. and Psych.*, janvier 1927.

La somnolence peut apparaître au cours des tumeurs cérébrales, sans aucun rapport avec la région anatomique intéressée ; elle peut apparaître avant tout signe d'hypertension intracranienne et même avant la distension des ventricules. Cependant, dans les cas observés par les auteurs, il semble qu'il existe d'une manière constante de l'hydrocéphalie interne. Dans un certain nombre de cas, cette distension est minime et pourrait être regardée comme inexistante. Pour les auteurs, l'hypertension intracranienne, par son augmentation progressive, détermine ou non de la distension ventriculaire, un ralentissement direct ou indirect de la circulation cérébrale, puis une diminution des fonctions psychiques, et enfin l'apparition de l'état de somnolence.

E. Terris.

Un cas de tumeur cérébrale avec syndrome clinique d'encéphalite léthargique, par Carlo Goria et Mme Luisa Levi, *VIIe Congrès de la Soc. ital. de Neurologie*, Turin, 7-9 avril 1926.

En pleine épidémie d'encéphalite, les auteurs ont observé une femme de 54 ans qui présenta une somnolence d'abord intermittente, puis continue, de la dysarthrie et un Babinski unilatéral. Le diagnostic d'encéphalite léthargique n'était pas infirmé par l'absence de fièvre, la bradycardie, l'augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien. D'autre part rien n'imposait l'idée de tumeur cérébrale et les vomissements n'apparurent qu'à la fin ; toutefois, à mesure que le temps passait, le premier diagnostic d'encéphalite perdait du terrain et celui de tumeur en gagnait, appuyé sur l'hypertension céphalo-rachidienne, la bradycardie modifiée par la ponction lombaire, et les vomissements.

A l'autopsie on constata une tumeur du volume d'une mandarine insérée sur la face interne de la dure-mère et s'enfonçant dans le pôle temporal gauche du cerveau.

Trouvant appui sur la base du crâne et moindre résistance en haut et en dedans, la compression exercée était surtout locale, directe sur le lobe temporal gauche, et indirecte sur la zone ventriculaire et les ganglions de la base.

La lenteur du développement de la tumeur explique l'absence prolongée de tout symptôme. La dysarthrie devait être en rapport avec une lésion sous-corticale. Le signe de Babinski se constatait à gauche, côté de la tumeur; de ce côté le ventricule était réduit à l'état virtuel ; par contre la cavité du ventricule droit était normale, et remplie sans doute d'un liquide à pression augmentée; la substance interventriculaire et le troisième ventricule étaient repoussés à droite, d'où une certaine compression de la capsule interne, du faisceau pyramidal à droite et le Babinski à gauche. Il y avait une légère hypertonicité musculaire diffuse à type parkinsinoïde ; elle est à rapporter a une compression du corps strié.

Le phénomène léthargie, qui dominait le tableau morbide, présentait tous les caractères du sommeil encéphalitique : possibilité du réveil, réaction aux fortes excitations extérieures, lucidité dans les périodes de veille spontanée ou provoquée. La torpeur et le ralentissement de toutes les activités pyschiques ne furent observés que tardivement.

Il est rare que la somnolence représente le symptôme dominant d'une tumeur cérébrale, en l'absence de symptômes de compression. C'est pourquoi dans le cas actuel, comme dans ceux de Claude et d'André-Thomas, la somnolence apparaît comme un signe de localisation. La compression ou la lésion intéresse la région correspondant

au troisième ventricule et aux ganglions de la base, région à laquelle s'attaque avec prédilection le virus encéphalitique.

Il est fort remarquable, vu le volume de la tumeur, que la somnolence ne se soit manifestée ici que deux mois avant la mort. F. Deleni.

Carcinome secondaire des centres nerveux au cours du cancer du poumon (Involvement of central nervous system secondary to primary cardinoma of lung.), par H. Parker. *Arch. of Neur. and Psych.*, février 1927, fig. 4.

Dans 4 cas de carcinome primaire du poumon avec atteinte du cerveau, des méninges, de la moelle et des nerfs rachidiens, les métastases du système nerveux déterminèrent très peu de symptômes. L'absence de tout symptôme important du système nerveux était un fait particulièrement intéressant à signaler.

E. Terris.

Xanthochromie du liquide céphalo-rachidien associée à une tumeur cérébrale (Yellow spinal fluid associated with tumour of the brain), par M.-W. Comfort. *Arch. of Neur. and Psych.*, juin 1926.

Après un aperçu historique de la question, C. rappelle que la xanthochromie est fréquemment associée à l'existence d'une tumeur cérébrale, il l'a observée dans 20 % des cas de tumeur. Son existence indique une extension de la tumeur au ventricule et à la surface externe du cerveau ; que d'autre part cette tumeur est molle et vasculaire, qu'elle est entourée de nombreux vaisseaux distendus qui peuvent déterminer des hémorragies et des transsudations. Quant à la nature hémolytique du liquide xanthochromique, elle n'est pas encore prouvée. Le nombre des érythrocytes présent est en rapport avec la vascularisation de la tumeur. Cette xanthochromie et un nombre plus ou moins élevé d'érythrocytes indiquent une tumeur vasculaire et sont une contre-indication à toute intervention chirurgicale. E. Terris.

Difficultés diagnostiques entre les lésions cérébrales vasculaires et les tumeurs (Vascular lesions and tumours of the brain, difficulties in diagnosis), par J. Globus et I. Strauss. *Arch. of Neur. and Psych.*, mai 1926.

Il est parfois difficile de faire un diagnostic différentiel entre les tumeurs proprement dites du cerveau et certaines lésions vasculaires dont les signes cliniques sont parfois ceux d'une tumeur cérébrale. G. et S. groupent les divers symptômes qui peuvent être utilisés dans un but diagnostique. Ils insistent surtout sur la ventriculographie ; celle-ci permet de mettre en évidence les tumeurs cérébrales. Par contre dans les altérations vasculaires simulant des tumeurs (anévrysmes, kystes, etc.), la ventriculographie ne présente aucun avantage (N. D. T.). L'emploi de la ventriculographie peut être dans l'un ou l'autre cas particulièrement dangereux). E. Terris.

Tuberculome du cerveau (Tuberculoma of the brain), par W. van Wagenen, *Arch. of Neur. and Psych.*, janvier 1927, fig. 22.

W. rapporte les nombreuses observations de tumeurs intracranienne observées au Peter Bent Brighan Hospital. Sur 1.000 tumeur on observe qu'un cas de tuberculose du cerveau. donc moitié moins fréquent que ne le disent les auteurs classiques. Il note seulement 50 cas dans la littérature médicale d'extirpation de tuberculome du cerveau ; rareté des cas de guérison complète, fréquence de ces tuberculomes surtout chez l'enfant ; sur 17 cas de tuberculose observés par l'auteur, 3 existaient dans le

cervelet. Ils sont presque toujours isolés ; dans 6 cas, la lésion fut extirpée chirurgicalement, 5 fois au niveau du cervelet ; la mort survint dans chaque cas, en l'espace de 3 mois, avec des réactions méningées. Un seul patient survécut plus d'un an sans aucun signe local, le tuberculome étant cérébral, mais le malade mourut d'une péritonite tuberculeuse. Il semble que l'ablation chirurgicale soit une opération palliative faisant disparaître momentanément les symptômes cérébraux mais ne permettant pas une survie très prolongée.

E. Terris.

Formes limitées et accessibles chirurgicalement en regard des formes diffuses et inopérables de la tuberculose cérébrale, par J. Sabrazès. *Sud. méd.*, 15 février 1926, p. 81-85.

A côté du tuberculome cérébelleux, nettement circonscrit, évoluant comme une tumeur susceptible d'être localisée exactement et par suite justiciable d'une intervention chirurgicale, il faut distinguer la tuberculose cérébelleuse diffuse, bilatérale, dont le syndrome clinique défie toute localisation et dans laquelle il faut renoncer à toute tentative opératoire. L'auteur publie l'observation anatomoclinique détaillée d'un cas avec vertiges, démarche ébrieuse, disarthrie, dysmétrie bilatérale, céphalée avec vomissements, stase papillaire et dissociation albuminocytologique du L. C.-R. et à l'autopsie tuberculose fluente bilatérale avec transformation pulpaire encéphalomalacique des éléments nerveux, et avec réactions histologiques panachées (caractère folliculaire alternant avec un aspect pseudogommeux avec traînées de caséification).

H. Roger.

Diagnostic différentiel entre les tumeurs pinéales et celles de la protubérance. (Differential diagnosis of tumours primarily pineal and primarily pontile), par G. Horrax. *Arch. of Neur. and Psych.*, février 1927, fig. 5.

Ce diagnostic différentiel est basé sur les symptômes suivants : augmentation de la pression intracranienne, céphalée, diminution de l'acuité visuelle, vomissements qui s'observent dans tous les cas de tumeur pinéale (dans un tiers des cas seulement les tumeurs sont protubérantielles). Il insiste surtout sur l'importance des signes d'hypertension intracranienne ; par contre, la diplopie, la diminution unilatérale de l'acuité visuelle, parésie faciale se voient dans les tumeurs du pont. Les troubles auditifs sont bilatéraux dans les premiers cas. Absence de troubles sensitivo-moteurs, convergence des globes oculaires, au-dessus du plan horizontal se voient surtout dans les tumeurs de la région pinéale. Les signes pseudo-cérébelleux et les lésions atteignant les 5ᵉ, 7ᵉ et 12ᵉ paires craniennes sont constantes dans les cas des tumeurs protubérantielles.

E. Terris.

Syndrome de Little avec développement anormalement précoce des caractères sexuels, par H. Roger, J. Monges et J. Reboul-Lachaux. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 5 mars 1926.

MM. H. Roger, J. Monges et J. Reboul-Lachaux présentent un jeune homme de quinze ans atteint de paraplégie spasmodique du type Little, avec contracture et athétose des membres supérieurs, remarquable par la précocité d'apparition et l'intensité des caractères sexuels : organes génitaux volumineux avec hyperfonctionnement pathologique, voix grave, barbe forte qui doit être rasée régulièrement plusieurs fois par semaine depuis deux ans, pilosité très marquée dans la région sternale et sur la ligne

ombilico-xyphoïdienne, abondance et longueur anormale des poils des aisselles, du pubis et des membres inférieurs. L'âge du malade a été vérifié à l'état civil. Par ailleurs il n'y a pas d'arriération mentale, mais des troubles du caractère qui sont très marqués. H. R.

Syndrome de Little avec anomalies osseuses symétriques des genoux, par Raybaud fils. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 18 juin 1926.

Observations sur un cas de paralysie pseudo-bulbaire, par Filippo Franchini, *Giornale di Clinica medica*, t. 2, n° 2, 1921.

Cas intéressant par des mouvements rythmiques et isochrones du voile du palais, du pharynx et du larynx dont l'auteur a pu obtenir l'inscription graphique. Le soulèvement du voile du palais coïncidait avec le déplacement du larynx vers la gauche, et son abaissement avec le déplacement du larynx vers le droite dans l'intervalle d'une secousse à l'autre, donc dans le temps de repos le voile restait abaissé et le larynx à droite ; dans la phase active, la secousse rythmique soulevait le voile et portait le larynx à gauche. F. Deleni.

A propos des traumatismes craniens par blessures de guerre, par Mabranges, *Soc. de chir. de Marseille*, 10 mai 1926.

L'auteur, à l'occasion du décès récent d'un sous-officier évacué du Levant trois mois après une blessure importante cranio-cérébrale de la région pariéto-occipitale gauche avec hémiparésie droite, décès survenu sept jours après son arrivée et précédé, deux jours après son débarquement, par des crises épileptiformes subintrantes dues à un épanchement abondant sous la cicatrice de liquide céphalo-rachidien, rappelle une autre observation de décès survenu dans la nuit même de l'évacuation d'un blessé du crâne (du Maroc) mort à Casablanca et dont la blessure remontait à un mois.

Il insiste sur la nécessité de n'évacuer, selon la gravité de la blessure, que très tardivement les blessés du crâne, après intervention conduite selon les méthodes actuelles devenues classiques, en particulier recherche minutieuse des corps étrangers égarés dans la plaie cérébrale avec suture primitive ou drainage en cas de doute, tandis que, avant toute intervention, ces mêmes blessés peuvent être évacués à assez grande distance, bien après les abdomen, poitrine et même grand fracas des membres et confiés à des chirurgiens ayant l'expérience de la chirurgie cérébrale. F. R.

MOELLE

Symptômes des tumeurs de la moelle (A sign and symptom of spinal cord tumours), par W.-E. Dandy, *Arch. of Neur. and Psych.*, octobre 1926.

Dans un cas de tumeur intéressant la moelle, les premiers symptômes de compression de la moelle apparurent brusquement à la suite d'efforts de défécation. Dans un autre cas, la faiblesse et les douleurs apparurent dans les membres inférieurs aussitôt après un éternuement. D. rattache l'apparition brusque de ces sumptômes à une augmentation subite de la pression intrarachidienne au-dessus de la tumeur. Cette pression anormale projetterait la moelle contre la tumeur et déterminerait l'apparition des troubles moteurs, sensitifs et sphinctériens. A ces symptômes, il faut ajouter les douleurs radiculaires, les douleurs périphériques, la céphalée postérieure. Cette apparition rapide au cours de mouvements brusques est un moyen utile et précoce pour déterminer l'existence d'une tumeur de la moelle. E. Terris.

Troubles sensitifs dans les tumeurs de la moelle cervicale (Sensory disturbance in tumours of the cervical spinal cords), par F. TILNEY et C. ELSBERG, *Arch. of Neurol. a. Psych.*, oct. 1926. (fig. 112).

La dissociation entre les sensibilités tactiles, douloureuses et thermiques, sont si fréquentes dans les tumeurs extra-médullaires de la moelle cervicale que cette dissociation ne peut être employée qu'avec beaucoup de réserves dans la distinction entre les tumeurs intra et extra-médullaires. Dans les compressions des segments cervicaux de la moelle il existe toujours une différence considérable entre les troubles moteurs et les troubles sensitifs. Dans les tumeurs extra-médullaires, on observe fréquemment le début des troubles sensitifs au niveau des extrémités des membres, leur augmentation progressive vers la région céphalique. Par contre, dansles tumeurs intramédullaires, les troubles sensitifs paraissent être observés au début au niveau du thorax et de l'abdomen. Dans les deux cas, la ponction lombaire parait les troubles moteurs et sensitifs. De ces différences, les auteurs concluent à des sièges différents des fibres sensitives au niveau des racines et des faisceaux médullaires. E. TERRIS.

L'image en ligne festonnée dans l'épreuve du lipiodol sous-arachnoïdien, par Louis LAPLANE. *Marseille méd.*, 15 juin 1926, p. 994-1002.

A propos d'une nouvelle observation personnelle, l'auteur étudie l'aspect en ligne festonnée ou en guirlande que prend parfois l'arrêt du lipiodol. Cette image se rencontre dans les tumeurs intramédullaires un peu volumineuses. Autour d'une moelle hypertrophiée d'une façon diffuse, le lipiodol glisse successivement au niveau des culs-de-sac radiculaires. H. ROGER.

Fibres radiculaires régénérées dans les méninges et dans la moelle épinière dans les cas de compression, par L. D'ANTONA. *Sperimentale*, t. 81, n° 1, 2, p. 29-40, avril 1926.

Dans la majorité des cas les fibres à myéline aberrantes rencontrées dans les méninges spinales et dans la moelle ne représentent que des tentatives de régénération des fibres radiculaires antérieures et postérieures ; en raison des conditions défavorables dans lesquelles se fait la régénération les fibres s'épuisent sans pouvoir arriver à rétablir la continuité des voies interrompues. F. DELENI.

Tumeur de la queue de cheval (forme pseudo-pottique) radio-diagnostic par le lipiodol sous-arachnoïdien, opération ; guérison, par MM. BOURDE et LAPLANE. *Soc. de chir. Marseille*, 23 janvier 1926.

Les auteurs présentent un homme de 46 ans, opéré en septembre dernier pour une tumeur de la queue de cheval. Cliniquement, le malade qui souffrait depuis dix ans, se présentait à première vue comme porteur d'une lombo-sciatique double, diagnostic qui avait été porté à plusieurs reprises à un examen plus approfondi, comme porteur d'un mal de Pott, dont il présentait la contracture, les douleurs vertébrales provoquées, les signes humoraux de compression intra-rachidienne. Le diagnostic clinique des tumeurs à forme pseudo-pottique ne fut porté que sur l'ancienne date et les caractères spéciaux des douleurs, survenant par crises, entraînant un besoin constant de déplacement et de mouvement, non calmées par l'épreuve du lit. Il fut confirmé par l'épreuve du lipiodol sous-arachnoïdien injecté par voie sus puis sous-lésionnelles, l'ensemble réalisant sur les épreuves radiographiques un véritable négatif de la tumeur.

L'opération qui permit d'extraire un neurogliome typique amena une sédation immédiate des douleurs, mais le retour à la vie normale fut retardé par une suppuration

pariétale due à un hématome. Les auteurs insistent à propos de ce malade sur les conditions cliniques du diagnostic de ces tumeurs à forme pseudopottique décrites par Sicard et Laplane, ainsi que sur certains points de la technique de la laminectomie (longueur de l'intervention, radiographie des vertèbres, conditions de l'hémostase).

H. R.

Type sacré pur du syndrome de la queue de cheval par chondrome-chordome intrarachidien (épreuve lipiodolée, intervention), par E. Moons, L. Van Bogaert et R. Nyssen (d'Anvers). *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, an 27, nº 1, p. 58-64, janvier 1927.

Les tumeurs primitives des vertèbres lombaires ou sacrées engendrant des troubles nerveux sont rares et de diagnostic difficile, d'où l'intérêt du cas actuel dans lequel l'épreuve lipiodolée apporta toutes confirmations utiles. Il s'agissait d'un syndrome de la queue de cheval intéressant S4-S5 et une partie de S3, c'est-à-dire d'un type sacré pur. L'examen biologique montra une formule de dissociation albumino-cytologique en l'absence de toute réaction de Wassermann, et l'examen radiologique un arrêt du lipiodol au niveau de S1. Conclusion : compression des nerfs de la queue de cheval par tumeur intrarachidienne.

L'intervention chirurgicale a confirmé l'existence d'une tumeur comprimant les éléments nerveux de la queue de cheval, et le niveau où elle fut découverte est rigoureusement celui indiqué par l'épreuve lipiodolée. La plus grande partie de la tumeur a pu être enlevée. Si les troubles urinaires n'ont pas disparu ils sont particulièrement tenaces dans les syndromes de la queue de cheval, les autres symptômes paraissent en voie d'amélioration.

Microscopiquement la structure de cette tumeur est celle d'un fribrochondrome avec inclusions chordomateuses.

E. F.

Contribution à l'étude de la pathogénèse des ostéo-arthropathies tabétiques, par Vittorio Madia. *Publicazioni del Manicomio Guidiziario di Napoli*, St., La Ragione, Naples, 1926.

Les troubles sensitifs dans les scléroses diffuses. (Sensory disturbance in multiple sclerosis), par O. Sittig. *Arch. of Neur. and Psych.*, mai 1926.

Les troubles de la sensibilité d'ordre varié, sont non seulement fréquents mais constants dans les scléroses diffuses. Les premiers en date sont les paresthésies, rapides, fugitives d'une très grande valeur diagnostique. Ces paresthésies siègent tantôt d'un côté tantôt de l'autre, elles intéressent tantôt tout un segment, tantôt une partie des corps bien délimitée. Dans un cas, elles affectaient dans un côté du corps le type des attaques jacksoniennes. L'astéréognosie était présente dans un cas. Les douleurs sont relativement rares et dominent peu le tableau clinique, la sciatique est la forme la plus fréquente. Les douleurs peuvent simuler des attaques de rhumatisme ; mais elles sont moins d'importance et de fréquence que les troubles de la sensibilité objective.

E. Terris.

Syphilis et sclérose en plaques, par M. Molhant. *Bruxelles Médical*, nº 16, 13 février 1927.

La syphilis du névraxe peut réaliser des formes cliniquement identiques à la sclérose en plaques ; dans les deux cas de l'auteur la différenciation n'a été faite que par la thérapeutique.

E. F.

Paraplégie syphilitique survenue 7 mois après le chancre au cours du traitement, par LENORMAND. *Bulletin de la Soc. fr. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 3, p. 187, 10 mars 1927.

Observation intéressante du fait de la précocité de l'apparition de la paraplégie au cours d'une syphilis soignée d'une façon ininterrompue depuis le chancre, du fait de l'absence de toute réaction méningée, du fait enfin de l'amélioration rapide sous l'influence du traitement continué à forte dose. E. F.

La sensibilité dentaire dans le cas de syphilis du névraxe (Dental sensatio in syphilis of the central nervous system), par W. PENTZ et M. BORMAN. *Arch. of Neur. and Psych.*, novembre 1926.

Ces auteurs rapportent quelques observations de sujets atteints de tabes dorsal et de paralysie générale chez lesquels ils ont mis en évidence l'existence de troubles de la sensibilité dentaire (pulpe, collet, articulation gingivo-dentaire, etc..). En résumé le nerf trijumeau dans ses racines maxillaires se trouve atteint dans certains cas par la syphilis. Sur 34 cas de tabes dorsal avancé, et sur 8 cas de paralysie générale, ils ont observé ce symptôme 40 fois. On note dans ces différents cas tous les degrés de trouble de la sensibilité. E. TERRIS.

Arachnoïdite spinale (Adhesive spinal arachnoïditis simulating spinal cord tumour), par Byron STOOCKEY. *Arch. of Neur. and Psych.*, février 1927, fig. 19.

L'arachnoïdite spinale adhésive peut donner lieu à dessignes de tumeur de la moelle rendant le diagnostic différentiel très difficile. Elle se présente avec des aspects anatomiques différentiels : kyste arachnoïdien, kyste lepto-méningé, arachnoïdite adhésive circonscrite, méningite aiguë ou chronique séreuse circonscrite. Toutes les causes de réaction méningée peuvent donner lieu à ces arachnoïdites ; les adhérences antérieures et postérieures de la moelle rendent celle-ci fixe au cours des mouvements respiratoires, d'où petit traumatisme léger successif, et d'autre part le poids de la colonne du liquide céphalo-rachidien vient faire pression au niveau des points d'adhérence. On doit songer à l'existence de ces arachnoïdites s'il existe des réactions méningées antérieures, la durée extrêmement prolongée des symptômes dépassant 6 et 8 ans, l'examen de la pression du liquide céphalo-rachidien montre une obstruction plus ou moins complète des espaces sous-arachnoïdiens sans qu'il y ait augmentation du taux de l'albumine ; ces deux ordres de faits étant expliqués par l'absence de toute stase veineuse comme celle qui s'observe au contraire dans les tumeurs spinales. Si le diagnostic est difficile à poser au point de vue thérapeutique, l'intervention chirurgicale est toujours grave et même dangereuse. E. TERRIS.

L'ostéosynthèse dans le mal de Pott spécialement par la méthode de D'Albee, par DELCHEF (de Bruxelles). *Marseille méd.*, 15 juillet 1926, p. 1134-1149.

L'auteur considère ce traitement comme la méthode de choix dans le Pott de l'adulte. Les abcès par congestion ne constituent pas une contre-indication. Les troubles médullaires en sont par contre une. H. R.

La spondylite mélitococcique, par H. ROGER. *Journées médicales Tunisiennes*, avril 1926, *in Revue Tunisienne des Sc. méd.*, juin 1926, p. 229-236, et *Presse méd.*, 24 juillet 1926.

A l'occasion de cinq cas personnels rapportés dans la thèse de Mme Martin (Paris

1926), l'auteur décrit les caractères de cette spondylite : douleur très vive, raideur considérable, bloquant parfois complètement la région atteinte, localisation lombaire, absence de lésions radiographiques, souvent irradiations sciatiques et irritation pyramidale, réaction légère du L. C.-R., évolution très longue de plusieurs mois avec restitution *ad integrum*. Le diagnostic d'avec la spondylite typhoïdique ou d'avec le mal de Pott sont longuement discutés. H. R.

Cordotomie antérolatérale pour algies rebelles par cancer inopérable de l'estomac, par MM. Cottalorda et Reboul-Lachaux. *Marseille médical*, 15 février 1926, p. 250-268.

Il s'agit d'un cancer du pylore propagé au foie et non soulagé par une G. E. Le malade malgré des injections massives de novocaïne au niveau des racines dorsales et de doses de morphine considérables ne cesse de souffrir de façon intolérable. Cordotomie antérolatérale bilatérale au niveau de la 4e vertèbre dorsale, suivant la technique indiquée par Robineau et Leriche.

Les auteurs insistent sur la manœuvre du décollement de la dure-mère et de l'arachnoïde et sur l'état dépressif intense, mais passager, qui accompagne l'issue du liquide céphalo-rachidien. Le shok opératoire est nul. Le résultat est excellent quant à la douleur puisque, au huitième jour, le malade ne prend plus de morphine et ne pense plus au suicide comme avant l'intervention. Par contre, le faisceau pyramidal croisé gauche a été lésé de façon, semble-t-il, superficielle, puisque les troubles parétiques constatés ont disparu au bout de trois semaines. Mais jusqu'à la mort survenue un mois après l'intervention par cachexie progressive, le malade a présenté une rétention complète d'urine. H. R.

Formes quadriplégiques et formes bulbaires de la maladie de Heine Medin chez l'enfant, par Payan et Massot. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 18 juin 1926, *in Marseille méd.*, p. 1398 et 1401.

Les auteurs résument les observations de 4 cas de poliomyélite avec atteinte des quatre membres, dont un avec légère atteinte du bulbe. Dans 2 autres cas, la lésion bulbaire entraîna la mort d'une façon rapide par syncope cardiaque.

H. R.

La forme abortive de la maladie de Friedreich (The aortic type of Frieresichs disease), par G.-R. Rombold et H.-A. Riley. *Arch. of Neur. and Psych.*, septembre 1926 (fig. 4).

Les auteurs rapportent une observation d'une famille suivie pendant trois générations parmi laquelle on trouve des sujets présentant tous les caractères de l'ataxie héréditaire. La plupart d'entre eux présentaient des signes frustes siégeant surtout au niveau des extrémités inférieures. Peu d'observations ont été rapportées de ces formes frustes (Mingazzini, Paglieri, Tommasi). Ils rapportent très longuement l'observation de la famille en question, et attirent tout particulièrement l'attention sur la déformation presque constante du pied, l'absence du réflexe patellaire et achilléen et enfin le réflexe plantaire en extension. Ils décrivent tout au long 8 observations avec les particularités propres à chacune d'elles. Terris.

Les formes de début de la poliomyélite infantile ; six cas à début méningé, par Payan et Massot. *Rev. méd. de France et des Colonies*, août 1926.

Six cas sur 38 dont le début a pu être précisé en cours d'une poussée épidémique

survenue à Marseille. Durée 10 à 15 jours. Pronostic fonctionnel sévère. Influence possible d'une hérédosyphilis prédisposant l'enfant à l'atteinte de l'ultravirus nerveux.

H. Roger.

Des formes de début de la paralysie infantile. Six cas à début méningé, par Louis Payan et Marc Massot. *Comité méd. Bouches-du-Rhône*, 18 juin 1926.

MM. Payan et Massot ont rassemblé 96 cas de paralysie infantile survenus à Marseille entre janvier 1919 et mai 1926 (dont 48 en 1925-1926). Dans 28 cas, la modalité clinique au début a pu être reconstituée en détail ; dans 19 cas ce début à revêtu une allure infectieuse plus ou moins banale : dans 3 cas il a revêtu l'allure paralytique d'emblée. Dans 6 cas enfin, début méningé. Pas de forme méningée pure. Dans 3 cas les accidents méningés ont précédé les paralysies. Parfois précédés de troubles infectieux, les accidents méningitiques purs ont pu ouvrir la scène clinique. A noter surtout la fréquence de l'hérédo-syphilis qui s'est retrouvée 3 fois dans les antécédents des malades. Il semble logique d'admettre que l'atteinte des méninges par la syphilis a sensibilisé celles-ci et les a rendues plus aptes à subir l'action du virus poliomyélitique.

H. R.

Poliomyélite antérieure aiguë infantile traitée par le sérum de Pettit et la radiothérapie, par G. Aymès et E. Roustan. *Comité Méd. des Bouches-du-Rhône*, 5 mars 1926.

Bébé de 17 mois ayant présenté une poliomyélite avec, au cours d'un épisode aigu fébrile de six jours ayant débuté le 14 octobre 1925, une parésie du membre inférieur droit et une paralysie du membre inférieur gauche. Au 8e jour, injection intra-fessière de 10 cc. de sérum de Pettit ; répétition de cette même dose, sous-cutanée pendant 3 jours. Rétrocession rapide des phénomènes paralytiques. Marche au bout d'un mois. Dix jours après la dernière injection, radiothérapie dorso-lombaire (5 séances). Il ne persiste à la marche qu'un léger valgus d'ensemble du membre. Tout en tenant compte de la tendance régressive spontanée des paralysies infantiles, les auteurs pensent que la sérothérapie (avec des doses fort éloignées de celles préconisées par Pettit du fait de la pénurie du sérum) a exercé une action favorable, complétée par celle des rayons X.

H. R.

Traitement de la poliomyélite aiguë par le sérum antipoliomyélitostreptococcique, par E.-C. Rosenow et A.-C. Nickel, *American J. of Diseases of Children*, t. 33, n° 1, p. 27-49, janvier 1927.

Il résulte de la comparaison d'un millier de cas traités avec plusieurs centaines de cas non traités que le sérum antistreptococcique des auteurs prouve son efficacité thérapeutique tant par la grande réduction qu'il opère de la mortalité poliomyélitique que par son pouvoir sédatif immédiat sur les symptômes de la maladie. Ce sérum neutralise la toxicité des cultures du streptocoque de la poliomyélite, il guérit les lapins inoculés par voie veineuse, il protège les singes contre le virus poliomyélitique.

Thoma.

MÉNINGES

Les modifications du liquide céphalo-rachidien au cours des méningites (Significant chimical changes in the spinal fluid in meningitis), par M. Osnato et J. Killian, *Arch. of Neur. and Psych.*, juin 1926.

L'acide lactique contenu normalement dans le liquide céphalo-rachidien au cours du

repos de jeûne est de 6 à 10 mgr. par 100 cc. La concentration de l'acide lactique dans le L. C.-R. est en rapport étroit avec sa concentration dans le sang. Il existe un parallélisme entre les deux milieux. On constate l'augmentation de cet acide dans les cas de néphrite et d'épilepsie suivie de convulsions. Après attaque d'épilepsie la teneur en acide lactique du liquide céphalo-rachidien augmente considérablement de même qu'au cours des réactions méningées. La formation de cet acide lactique serait due à des troubles du métabolisme cellulaire. Il n'existe aucun parallélisme entre le sucre du sang et du L. C.-R. et l'abaissement du taux du sucre de l'organisme ne correspond pas toujours à une augmentation de l'acide lactique. E. Tennis.

Méningite cérébro-spinale à forme mentale ; diagnostic tardif ; guérison, par J. Reboul-Lachaux et Mlle Certonciny. *Comité méd. Bouches-du-Rhône*, 29 octobre 1926.

Les auteurs relatent le cas d'une femme de 30 ans traitée pour état mélancolique. Il s'agit d'un syndrome très typique de mélancolie anxieuse qui aurait débuté 3 semaines auparavant. L'examen neurologique ne montre aucun symptôme objectif en dehors d'un signe de Kernig léger mais net. La malade est hospitalisée en vue d'une ponction lombaire qui donne issue à un liquide purulent avec 3 gr. 50 d'albumine ; 900 leucocytes par millimètre cube, dont 90 % de polynucléaires, absence de germe à l'examen direct, mais présence de méningocoques après 24 heures à l'étuve. Sédation rapide des troubles psychiques par sérothérapie sous-arachnoïdienne et intramusculaire. Après une réaction due à une méningite sérique, la malade sort guérie un mois après son admission. H. R.

Méningite grippale, par Raffaello Silvestrini, *Riforma medica*, an 43, n° 8, p. 169, 21 février 1927.

Leçon sur les méningites grippales à propos d'un malade de 19 ans atteint de cette affection ; il ne s'agit pas ici de méningisme, ni de simple réaction méningée, mais d'une véritable inflammation des méninges tendant à s'atténuer en même temps que les phénomènes broncho-pulmonaires s'amélioraient. F. Deleni.

Des méningites aiguës lymphocytaires bénignes, par M. Roch (de Genève), *Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, an 56, n° 24, 1926.

Les méningites aiguës avec lymphocytose exclusive ou seulement prédominante ne sont pas toujours de nature tuberculeuse ; beaucoup d'autres causes peuvent les provoquer et elles sont alors le plus souvent bénignes ; d'ailleurs même lorsqu'elles sont dues au bacille de Koch, elles n'en sont pas pour cela fatalement mortelles ; on connaît une cinquantaine de cas de guérison de méningite tuberculeuse ; il importe que la notion de cette possibilité pénètre dans l'esprit des praticiens.

Au second rang de fréquence vient l'infection syphilitique comme cause de méningite à réaction lymphocytaire. Le syndrome méningé est d'ordinaire très fruste, mais parfois il est plus complet ; il faudra aussi penser aux méningites syphilitiques consécutives au traitement arséno-benzolique.

Toutes les infections à spirochètes, typhus récurrent, sodoku, spirochétose ictéro-hémorragique, peuvent donner lieu à des méningites lymphocytaires.

La méningite peut compliquer les maladies infectieuses ; mais dans beaucoup de cas il n'est pas possible, dans l'état actuel de nos connaissances, de savoir si l'atteinte des méninges est due au microbe lui-même qui a déterminé l'affection première ou bien à

un microbe associé, à un virus filtrant, pénétrant par la porte d'entrée ouverte par la lésion primitive. Les virus filtrants paraissent en effet particulièrement aptes à provoquer des méningites à réaction lymphocytaire qui évoluent favorablement. Les virus des oreillons, de l'herpès, de l'encéphalite épidémique, de la poliomyélite sont aptes à déterminer des méningites lymphocytaires. Les toxines peuvent jouer le même rôle.

Bacilles de Koch, spirochètes de diverses espèces, microbes banaux, virus filtrants, toxines vermineuses, voilà beaucoup de causes de méningites lymphocytaires bénignes, il en est sans doute que la science ignore. Or malgré cette abondance de causes provocatrices, il y a encore bien des cas que l'on ne peut classer dans l'un des groupes étiologiques ci-dessus énumérés. Il faut donc créer un groupe pour recueillir tous les faits inclassables, groupe d'attente que les progrès de la science amèneront sans doute à dissocier.

En pratique, le problème du diagnostic pathogénique d'une méningite à réaction lymphocytaire se présente donc comme fort complexe et on est obligé de le considérer parfois comme insoluble. Cependant, dans bien des cas, les anamnestiques, une réaction biologique, ou quelque symptôme accessoire évident permettront de diagnostiquer la syphilis, les oreillons, l'helminthiase intestinale, l'infection herpétique, etc.

Pour les faits qui resteront de nature indéterminée, il importera avant tout d'éliminer si possible le diagnostic de méningite tuberculeuse, celui que, par-dessus tout, on redoute de poser.

Il y a encore une chose à retenir ici, c'est que l'étude cytologique du liquide céphalo-rachidien ne suffit pas pour permettre de poser un diagnostic. Il la faut compléter par l'étude chimique, par dosage de l'albumine, par le dosage du sucre, par celui des chlorures surtout. D'après Mestrezat, l'abaissement du taux des chlorures au-dessous des 6 ‰ ne se rencontre que dans la méningite tuberculeuse et il est exceptionnel que cette maladie donne un taux supérieur, pouvant aller jusqu'à 6,3 ‰.

E. F.

Crises paroxystiques de lombalgie au cours d'une méningite puriforme aseptique, d'origine otitique. Syndrome de Froin transitoire, par Henri ROGER et P. SIMÉON. *Marseille Méd.*, 15 juin 1926, p. 1003-1007.

Méningite puriforme aseptique au cours d'une otorrhée caronique, améliorée après évidement mastoïdien et ponctions lombaires successives. Vers le 15e jour, apparition pendant une dizaine de jours de crises de douleurs lombaires violentes précédées de douleurs crampoïdes des mollets et accompagnées d'exacerbation thermique, qui ne sont calmées que par la ponction lombaire, répétée parfois deux fois par jour. A noter, au cours d'une des rachicentèses, un liquide très xanthochromique, se coagulant en masse, différent du liquide louche, laiteux et très légèrement jaune retiré la veille et le lendemain.

Les lombalgies paroxystiques paraissent s'expliquer par une hypertension rachidienne localisée au cul-de-sac lombaire ayant vraisemblablement subi un cloisonnement incomplet : cette stagnation du L. C.-R. dans le cul-de-sac terminal expliquerait également le syndrome de Froin transitoire.

H. R.

Tuberculome en plaques (Tuberculoma en plaques), par I. BARDE et L. KNOX. *Arch. of Neur. and Psych.*, février 1927, fig. 4.

Les auteurs rapportent les observations d'une méningite tuberculeuse dont la lésion anatomique était une plaque rappelant la première description faite en 1884 par

Chantemesse et reprise par Boiret. Aucune particularité ; plaque méningée en partie calcifiée et caséeuse intéressant la surface externe de plusieurs lobes et contenant des bacilles de Koch. E. TERRIS.

NERFS CRANIENS

Exophtalmie double et paralysie bilatérale du moteur oculaire externe, par MM. H. ROGER, J. REBOUL-LACHAUX et BONNEL. *Comité Méd. Bouches-du-Rhône*, 14 mai 1926.

Les auteurs discutent sur l'origine de ces troubles apparus depuis six mois et accompagnés d'une baisse progressive de l'acuité visuelle. En l'absence de céphalée, de somnolence et de stase papillaire d'une part et de polypes naso-pharyngiens d'autre part, les auteurs envisagent le diagnostic de tumeur bilatérale de l'orbite et proposent celui de syndrome atypique des sinus caverneux.

H. R.

Résection du ganglion supérieur du sympathique cervical dans un cas de paralysie faciale, par M. BOTREAU-ROUSSEL, rapporteur M. IMBERT. *Soc. Chir. de Marseille*, 14 juin 1926.

L'auteur insiste surtout sur l'amélioration un peu paradoxale des phénomènes moteurs du côté paralysé après simple intervention sur le sympathique qui a amené une régression presque complète du déficit musculaire. H. R.

Les paralysies faciales, par Albert CRÉMIEUX. *Marseille Méd.*, 5 août 1926, p. 1217-1238.

Bonne revue générale où l'auteur prenant pour type la paralysie faciale périphérique, en étudie un à un tous les symptômes et en expose d'une façon très complète les divers types cliniques et le diagnostic différentiel. H. ROGER.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

Polynévrite sensitivo-motrice chez une bacillaire après injection de phosphate de créosote, par MM. H. ROGER, SIMÉON et Mlle CERTONCINY. *Comité Médical des Bouches-du-Rhône*, novembre 1926.

Les auteurs présentent une malade qui, au cours d'une bacillose discrète (sclérose du sommet gauche) traitée par des injections répétées de produits non arsenicaux, a réalisé une polynévrite sensitivo-motrice du type chiropodal. Après avoir éliminé la possibilité de tout autre facteur étiologique (éthylisme, diphtérie), les auteurs incriminent le phosphate de créosote employé par voie hypodermique et attirent l'attention sur le danger que présente ce produit dont la toxicité est peu connue des praticiens, quoique un certain nombre de polynévrites phosphocréosiliques aient été autrefois signalées.

H. R.

Atrophie des muscles de la main par atteinte du cubital et du médian au cours d'un rhumatisme chronique ostéophytique et déformant, par O. CROUZON, J. CHRISTOPHE et GILBERT-DREYFUS *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 43, nº 9, p. 311, 11 mars 1927.

Observation et radiographies d'un malade de 63 ans présentant une atrophie des

mains, surtout de la droite, de type Aran-Duchenne dont on pouvait discuter l'origine médullaire ou radiculaire ; or il s'agissait d'une atteinte des troncs nerveux au niveau du coude, par rhumatisme chronique, ostéophytique et déformant. Si les amyotrophies par paralysie du cubital en rapport avec les lésions osseuses traumatiques sont bien connues, celles d'apparence spontanée sont exceptionnelles. Cependant Léri a observé une parésie cubitale consécutive à un rhumatisme chronique du coude ; on sentait, comme dans le cas actuel, le cubital chassé de sa gouttière, tendu et étalé sur une masse de prolifération osseuse doublant l'épitrochlée. De l'observation de Crouzon quelques points particuliers sont à retenir :

1° La possibilité d'une origine syphilitique des arthrites en raison d'une plaque de leucoplasie linguale constatée chez le malade et de trois avortements successifs qu'eut sa femme.

2° Le cubital gauche était légèrement atteint, d'où atrophie de l'éminence hypothénar et réalisation d'un syndrome bilatéral.

3° Le fait sur lequel il y a lieu d'insister est l'atteinte du médian associée à celle du cubital à droite ; on voit sur la radiographie un butoir ostéophytique à la face antérieure du coude ; le tronc nerveux doit venir s'y étirer, comme il fait sur l'os dans les lésions chirurgicales de l'extrémité inférieure de l'humérus. E. F.

SYMPATHIQUE

Angine de poitrine d'effort améliorée à l'occasion d'hémorragies hémorroïdaires, par J.-C. Mussio-Fournier et H. Figari Legrand, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 43, n° 9, p. 325, 11 mars 1927.

L'intérêt du cas tient à l'action bienfaisante de l'hémorragie hémorroïdaire sur l'angine d'effort ; celle-ci serait alors une expression de l'insuffisance cardiaque.

L'observation peut induire à essayer les cardiotoniques à dose extrêmement prudente, et à la rigueur les saignées quand les médications habituelles de l'angine de poitrine d'effort auront échoué. E. F.

La pigmentation addisonienne dans ses rapports avec le système sympathique et les glandes surrénales, par J. Piéri, *Marseille méd.*, 5 juillet 1926, p. 1096-1119.

L'auteur étudie les troubles sympathiques des addisoniens : disposition sympathique de la mélanodermie ou du vitiligo associé, douleurs lombaires, phénomènes cardiovasculaires, R.o.c. inversé ou nul. Rélfexe solaire positif, exagération du réflexe pilomoteur. Il montre l'existence de maladies d'Addison avec minimum de lésion surrénale et lésions sympathiques avancées, alors que des tumeurs des 2 capsules peuvent ne pas donner de pigmentation cutanée muqueuse. Il insiste sur le rôle du système sympathique dans la pigmentation addisonienne, perturbation sympathique résultant généralement d'une insuffisance des glandes surrénales et en rapport d'une part avec une irritation locale de voisinage et d'autre part avec l'action des hormones glandulaires.

H. Roger.

Mécanisme intime et traitement de la pigmentation addisonienne, par Jean Piéri, *Marseille méd.*, 5 août 1926, p. 1339-1257.

La tyrosine et la tytrosinase pour les uns, les lipoïdes et la cholestérine pour les autres, paraissent à l'origine du pigment addisonien, sans qu'il soit possible de conclure.

Il n'y a pas de traitement physique bien efficace de la pigmentation addisonienne, mais la médication par la glande surrénale fraîche influence favorablement la mélanodermie ainsi que les autres symptômes de la maladie d'Addison. H. Roger.

La chirurgie nerveuse de la douleur, par J.-A. Sicard, *Sud. méd.*, 15 février 1926, p. 74-81.

L'acte chirurgical antalgique qui porte sur le sympathique, sa chaîne cervicale, ses ganglions, ses rameaux communiquants, son écorce artérielle est, dans le plus grand nombre des cas, un acte inutile.

Parmi les opérations antalgiques d'une efficacité quasi-constante et remarquable, se placent au premier rang la radicotomie rétro-Gassérienne dans les névralgies du trijumeau « dites essentielles », la laminectomie libératrice des tumeurs intrarachidiennes et extramédullaires, et la cordotomie médullo-latérale. H. R.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

L'investigation de l'épreuve de l'adrénaline dans les états thyroïdiens et sa valeur clinique (La investigacion de la preuba de la Adrenalina en los estados tiroideos y su valor clinico), par A. Castillo de Lucas, *Thèse de Doctorat*, Murcie (Espagne), octobre 1926.

Les difficultés de diagnostic que présentent beaucoup de processus thyroïdiens, et les similitudes qu'ils offrent avec d'autres syndromes cliniques dans lesquels nous trouvons bien souvent les mêmes phénomènes subjectifs, donnent chaque jour plus d'importance aux méthodes objectives d'investigation et entre autres au métabolisme basal. Mais les erreurs de cette méthode et les difficultés d'ordre pratique et aussi économique qu'elle présente ont induit l'auteur à chercher une méthode plus avantageuse tant au point de vue économique comme au point de vue de la simplicité et de l'exactitude. Il a eu recours pour cela à l'épreuve de l'adrénaline utilisée selon la technique de Czépai (1923). Il a pu réunir 150 cas qu'il a observés dans les cliniques du prof. Maranon, du prof. Olivares et du prof. Cardenal à Madrid, et dans lesquels il a fait l'étude comparative des résultats de cette épreuve avec ceux qu'on obtient avec le métabolisme basal, la réaction émotive du Maranon, le signe de la tache rouge, la réaction locale, etc. En même temps il a étudié jusqu'à quel point ces épreuves peuvent nous renseigner sur la marche clinique des malades soumis à un traitement soit médical, soit chirurgical.

Il résume son travail dans les conclusions suivantes :

1° La sensibilité à l'adrénaline évaluée par la réaction tensionnelle, est modifiée dans les états thyroïdiens ; cette modification garde un certain parallélisme avec l'activité thyroïdienne.

2° La sensibilité à l'adrénaline doit être évaluée dans tous les cas d'après la technique de Czepai, c'est-à-dire par l'injection veineuse d'une petite dose (1 cc. de la solution au 1.000.000e d'adrénaline); car seulement sous cette forme on obtiendra une réaction déterminée exclusivement par la « sensibilité réelle » du patient à ladite substance.

3° De toutes les réactions que provoque l'adrénaline, c'est la réaction tensionnelle la plus utilisable non seulement par la simplicité de sa détermination, mais aussi par sa concordance avec les résultats cliniques.

4° La tache rouge de Maranon et le métabolisme basal donnent lieu à des indications

diagnostiques de valeur égale à celles qu'on obtient avec l'adrénaline ; cependant elles peuvent donner lieu à des erreurs que l'on n'observe pas avec l'adrénaline.

5° A l'aide de cette épreuve à l'adrénaline nous pouvons obtenir une certaine mesure objective des modifications cliniques subies par les malades thyroïdiens soumis du traitement.

José-Germain Cébrian.

Un cas classique de gérodermie génito-dystrophique, par Ettore Mariotti. *Riforma medica*, an 43, n° 8, p. 174, 21 février 1927.

L'auteur rappelle ce qu'est le facies gérodermique, ridé, plissé, parcheminé, de couleur vieille cire ou terre cuite ; avec l'atrophie génitale il caractérise la maladie de Rummo et Ferrannini, que ses formes frustes rapprochent du féminisme, de l'infantilisme, du myxœdème, du gigantisme, de l'acromégalie, des myopathies.

Le cas actuel concerne un homme de 30 ans présentant bien marqués les deux caractères essentiels de la gérodermie génito-dystrophique. On note en outre la stature basse, le développement en longueur des membres supérieurs avec la main grande et ramine. La cavité turcique est petite et son entrée rétrécie. Wassermann négatif.

Etiologiquement il n'existe aucune indication d'une syphilis ou de l'alcoolisme des parents. Par contre la cutiréaction positive faible, la forme du thorax, les omoplates détachées, des ganglions péribronchiques à gauche tendent à incriminer la tuberculose comme cause du syndrome pluriglandulaire, apparemment hypophyso-testiculaire.

L'auteur n'en a pas moins eu recours au traitement mercuriel, et le malade en a retiré un bénéfice certain.

G. Deleni.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

Tétanos aigu généralisé guéri par sérothérapie intensive. *Comité méd. Bouches-du-Rhône*, 15 janvier 1926, *in Marseille méd.*, p. 366-375.

MM. Roger, Chabert et M. Gaybaud présentent un tétanique qui avait été atteint d'une forme sérieuse et qui a guéri après injection de 780 cc. de sérum (60 sous-arachnoïdiens et 720 sous-cutanés). Ils insistent sur la porte d'entrée minime (érosion insignifiante du genou), sur le début par des phénomènes crampoïdes du membre inférieur qui ont précédé de 24 heures le trismus, sur l'action sédative des bains thermolumineux, sur quelques modifications du L. C.-R. apparues, avant toute sérothérapie, par blocage dans le cul-de-sac lombaire d'une petite hémorragie due à une ponction difficile.

H. R.

Accès de paludisme à forme cérébro-méningée, par M. Antonin. *Comité des Bouches-du-Rhône*, 4 décembre 1925.

L. Antonin rapporte l'observation d'un jeune enfant de 7 ans fortement impaludé (présence d'hématozoaires dans le sang, qui fit pendant quatre jours un accès de paludisme très grave avec syndrome méningé incomplet (raideur de la nuque, Kernig, vomissements, constipation, délire, mouvements convulsifs). Une ponction lombaire montra un L. C.-R. normal et atténua considérablement les symptômes. Le traitement quinique, très énergique, jugula la crise. L'intérêt de ce cas réside dans l'opposition entre les manifestations cliniques et le syndrome biologique. Ces faits sont surtout fréquents chez l'enfant.

H. R.

Syndrome cérébelleux palustre, par Adrien Delteil et Lévy-Valensi (d'Alger). *Sud méd. et chir.*, 15 février 1926, p. 89-93.

Au cours d'un paludisme primaire grave avec anémie, apparition brutale, après

une période semi-comateuse avec quadriparésie passagère, d'un syndrome cérébelleux net (dysarthrie, ataxie, asynergie sans tremblement), qui rétrocède partiellement par le traitement quinique. Ce cas rappelle le syndrome décrit pour la première fois par Pansini et dont un assez grand nombre d'observations italiennes ont été rapportées.

H. Roger.

Sur un syndrome tabétique observé à la suite d'injections d'autovaccin, par Dutil (de Nice). *Sud méd. et chir.*, 15 février 1926, p. 92-98.

Chez un homme guéri de tuberculose du sommet gauche et indemne de syphilis clinique ou sérologique, apparition, deux heures après chaque injection d'autovaccin, de crises de douleurs fulgurantes, qui ont persisté depuis plusieurs années et se sont accompagnées d'un syndrome tabétique (dysesthésies, abolition des réflexes, pas de troubles de la motilité) sans signes pupillaires. H. Roger.

Septicémie charbonneuse méconnue à forme d'hémorragie méningée, par Rouslacroix et Félix Trabuc. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 5 mars 1926, *in Marseille médical*, p. 574-581.

Une femme de 30 ans est admise dans la soirée à l'hôpital pour un syndrome méningé, suraigu, fébrile, accompagné de délire et de convulsions. La ponction lombaire donne issue à un liquide fortement hémorragique. On constate en outre au niveau du cou une lésion inflammatoire attribuée par les parents à la pénétration d'une écharde de bois, lésion sans caractères particuliers, d'aspect phlegmoneux au début. Mort dans la nuit. L'autopsie montre une infiltration hémorragique de l'endocarde et de l'aorte, une congestion hémorragique diffuse des méninges et des dégénérescences massives des parenchymes glandulaires. La bactéridie charbonneuse fourmille dans tous les organes. Observation curieuse par le masque médical revêtu par l'infection, la porte d'entrée cutanée n'attirant pas particulièrement l'attention et ne ressemblant ni à la pustule maligne ni à l'œdème malin. H. R.

Notes sur le béribéri, par Jauneau. *Soc. de Méd. et Hyg. coloniales*, 20 mai 1926, *in Marseille médical*, p. 1021-1034.

L'auteur, partisan de l'origine infectieuse du béribéri, insiste sur les nombreux cas d'affections neurologiques diverses étiquetées à tort béribéri parce qu'évoluant chez des Indochinois ou des Sénégalais. H. R.

Les idées actuelles sur le béribéri : contribution à l'étude de la symptomatologie de cette affection, par Hesnard (de Toulon). *Soc. Méd. et Hygiène coloniales Marseille*, 11 mars 1926, *in Marseille méd.*, p. 716-723.

Après avoir rappelé les idées de Noël Bernard sur l'origine infectieuse du béribéri, dû au bacille asthénogène, l'auteur, d'après ses recherches personnelles, classe en 3 groupes les symptômes nerveux de la maladie :

1° Les symptômes nerveux aigus ou graves, donnant l'impression d'une insuffisance bulbaire rapide ;

2° Les symptômes neurologiques évolutifs : liés à une atteinte de l'axe cérébro-spinal au niveau des cornes antérieures « à une névraxite ou mieux à une cellulo-névraxite plutôt qu'à une polynévrite pure ; paralysies flasques hypotoniques avec parfois Babinski, avec amyotrophie à groupement radiculaire, hypoesthésie à type radiculaire, parfois obtusion psychique ;

3° Les séquelles neurologiques : amyotrophie souvent sans R. D. complète.

H. Roger.

Etiologie du hoquet épidémique et ses rapports avec l'encéphalite (Further studie of the etiology of epidemic hiccup and its relation to encephalitis), par E. Rosenow. *Arch. of Neur. and Psych.*, juin 1926.

L'auteur à la suite de diverses recherches indique qu'il s'agit d'une infection à streptocoques. R. a isolé dans 20 cas de hoquet épidémique du cavum, un streptocoque dont il a étudié la morphologie, les caractères culturaux et les réactions immunologiques. On ne retrouve pas au niveau des lésions ce streptocoque et les recherches faites avec le streptocoque provenant de poliomyélite et d'autres affections du système nerveux ne déterminent pas ce syndrome. R. reproduit expérimentalement sur l'animal (Macacus rhesus), par des inoculations de culture intracérébrales, les spasmes du diaphragme et le hoquet. Cadham de Winnipeg a vérifié ces résultats. R. poursuivant ces recherches indique que le virus paraît s'atténuer par passage successif ; les spasmes du diaphragme disparaissent, mais, par contre, on voit se reproduire quelques-unes des formes classiques de l'encéphalite. L'auteur aurait même trouvé un sérum et un vaccin. Ce sérum ne serait actif que chez l'animal. E. Terris.

L'insomnie dans l'encéphalite léthargique, par Cestan, Pérès et Sendrail (de Toulouse). *Sud méd.*, 15 février 1926, p. 85-93.

A côté des cas d'hypomanie vespérale avec insomnie (ou plutôt inversion du rythme du sommeil) propre aux enfants encéphalitiques et des hyposomnies de l'adulte, fonctions de l'éréthisme psychosensoriel, il existe des insomnies durables, en apparence primitives, qui réalisent une forme insomnique, presque monosympatomatique de la névraxite. Celle-ci a pour caractéristique une absence d'appétence pour le sommeil : le malade peut passer plusieurs jours sans dormir, et, fait essentiel, ne s'en trouve pas plus fatigué. Le virus névraxitique peut atteindre isolément les centres du sommeil vraisemblablement situés au voisinage du 3e ventricule. H. Roger.

Les amyotrophies de la névraxite épidémique, par Euzière et Pagès. *Sud méd.*, 15 février 1926, p. 93-97.

Apparition en général dans les formes prolongées, prédominance au niveau des muscles distaux des membres inférieurs, impotence fonctionnelle relativement peu accusée, variabilité des réflexes, association de troubles paresthésiques à topographie radiculaire, évolution parfois favorable sont les principales caractéristiques de ces atrophies musculaires qui peuvent prendre le type polynévritique ou plus rarement les types poliomyélitique ou myopathique et dont le diagnostic pose une série de problèmes délicats. Les auteurs insistent sur leur fréquence (8 cas personnels observés en quelques mois). H. Roger.

Fugues et réactions d'allure perverse chez une jeune encéphalitique ; influence des tares antérieures, par MM. Roger, Reboul-Lachaux et Pourcine. *Comité méd. Bouches-du-Rhône*, 15 octobre 1926.

Les auteurs présentent une jeune fille de 13 ans, atteinte d'encéphalite épidémique à forme léthargique et myoclonique il y a 2 ans, qui a fait de nombreuses fugues dont trois en prenant le chemin de fer, et qui est grossière, insolente, coléreuse, méchante envers les siens et les animaux ; elle a notamment essayé de frapper son père à coups de hache et se livre à des attouchements sexuels sur de grandes personnes, sur ses frères et sœurs ainsi que sur les animaux.

Les auteurs soulignent à nouveau qu'il ne s'agit pas là de psychose perverse, les

deux réactions dues à un état d'excitation globale de l'humeur exacerbent les tendances antérieures anormales et certaines dont l'origine première est trouvée dans une lourde hérédité : alcoolisme mental intense chez le père et le grand-père, 2 avortements et 2 morts en bas-âge du côté de la mère. H. R.

Inscription graphique des mouvements choréiques et des tremblements au cours du parkinsonisme, par D. PAULIAN (de Bucarest). *Marseille méd.*, 5 janvier 1926, p. 19.

Palilalie au cours du parkinsonisme, par D. PAULIAN (de Bucarest). *Marseille méd.*, 5 avril 1926, p. 572-573.

L'auteur rapproche les troubles de la parole de la motilité dans la marche des mouvements des marionnettes ; un épuisement rapide apparaît dans les extériorisations de ces malades, suivi toujours d'une hypertonie manifeste. H. R.

Syndrome parkinsonien unilatéral et arthrite de la hanche, par MM. H. ROGER, J. REBOUL-LACHAUX et BONNAL, *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 15 janvier 1926.

MM. H. Roger, J. Reboul-Lachaux et Bonnal présentent une femme de 55 ans atteinte de syndrome parkinsonien gauche à tremblement prédominant, avec arthrite chronique de la hanche du même côté. Cette répartition de l'association morbide est en faveur du rôle joué par les lésions du système nerveux dans le développement des arthropathies (Charcot et Brissaud, Sicard et Lhermitte). Par ailleurs, la constatation sur la radiographie de la hanche gauche d'anomalies du cotyle, de surélévation légère de la tête fémorale associées aux lésions de rhumatisme chronique, d'une part, l'existence d'une luxation congénitale complète de la hanche droite avec raccourcissement du membre, aspect gracile de la diaphyse fémorale et déformation en escalier de l'os coxal, d'autre part, sont en faveur du rôle, mis en lumière par Calot, des subluxations congénitales dans la pathologie de la hanche. Chez la malade présentée, deux facteurs auraient ainsi localisé l'atteinte rhumatismale de la hanche gauche : l'un osseux congénital, subluxation légère, l'autre nerveux, acquis, lésions centrales causes du syndrome parkinsonien. H. R.

Contribution à la pathologie de la paralysie agitante (A contribution to the pathology of paralysis agitans), par C. BYRNES. *Arch. of Neur. and Psych.*, avril 1926, n° 4 (fig. 21).

Ce travail important se rapporte à la démonstration et aux recherches d'identité entre le syndrome parkinsonien postencéphalitique et la paralysie agitante. On retrouve les mêmes lésions anatomiques des ganglions de la base, mais impossibilité de localiser exactement chacune des lésions observées ; certains auteurs ont voulu voir une altération des muscles eux-mêmes. Byrnes examine dans 14 cas le tissu musculaire, prélevé par biopsie ; il n'observe aucune lésion évidente d'origine myopathique. Cependant il constate un œdème du faisceau neuro-musculaire, avec dégénérescence précoce du nerf dans sa partie intra-fasciculaire ; aucune lésion de la fibre musculaire proprement dite ; les lésions observées dans le nerf existent en dehors même des cas de tremblement ou de rigidité. On ne retrouve dans aucune autre affection ces lésions de la partie terminale intrafibrillaire innervant les muscles des régions atteintes. Byrnes pense qu'il s'agit de lésions par des substances toxiques d'origine glandulaire ou métabolique dont la présence au niveau des fibres musculaires déterminerait l'apparition d'œdème

interfibrillaire. L'hypertonie du type parkinsonien aussi bien dans les cas de syndrome postencéphalitique que dans ceux de paralysie agitante relève aussi bien de lésions centrales que périphériques. E. TERRIS.

Action de la bulbocapnine au cours de la paralysie agitante (The action of bulbocapnin in three cases of paralysis agitants and one case of tremor of paralysis agitans type), par H. de JONG et W. HERMAN. *Arch. of Neur. and Psych.*, juillet 1927 (fig. 6).

Les auteurs ont traité quatre malades dont trois atteints d'un syndrome parkinsonien typique et le quatrième d'un tremblement parkinsonien sans autre symptôme. Ces sujets furent soumis alternativement aux médications suivantes : morphine, phénobarbital, atropine, scopolamine, bulbocapnine. De l'ensemble de ces divers traitements, deux médicaments sont utiles à retenir, la scopolamine dont l'action est réelle, mais insuffisante, et la bulbocapnine, dont l'action fut nette et durable, sur les divers syndromes parkinsoniens. E. TERRIS.

DYSTROPHIES

Occipitalisation de l'atlas et axialisation de la 3e vertèbre cervicale sans syndrome clinique, par H. ROGER, J. REBOUL-LACHAUX et CHABERT. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 15 janvier 1926.

MM. H. Roger, J. Reboul-Lachaux et Chabert présentent un jeune homme chez lequel la radiographie a révélé outre un aspect grêle de l'atlas avec tendance à l'occipitalisation, une fusion des corps et des apophyses épineuses de C2-C3 par disparition de l'interligne osseux, sans spina bifida. Pas de syndrome clinique de Klippe-Feil : mobilité et musculature du cou, implantation des cheveux normale. Un syndrome d'atrophie thénarienne et d'irritation pyramidale droites légères présenté par le malade, paraît attribuable moins à une malformation médullaire des 6e et 7e segments médullaires qu'à une localisation médullaire récente d'une hérédo-syphilis (dystrophies dentaires arrêt intellectuel, B.-W. positif dans le sang), qui expliquerait également l'anomalie rachidienne. H. R.

Côte bifide et côte supplémentaire, par LIAUTARD, CLÉMENT et LAVIT. *Comité méd. Bouches-du-Rhône*, 12 mars 1926.

MM. Liautard, J. Clément et Lavit rapportent les observations de deux malades dont l'une présente une tumeur du sein gauche, donnée par une côte bifide et l'autre une tumeur de la région sus-claviculaire gauche de la grosseur d'une mandarine donnée par une côte supplémentaire de la 7e vertèbre cervicale. H. R.

Rhumatisme chronique à forme hyperostosique datant de l'adolescence, par H. ROGER et DREVON. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 12 février 1926.

MM. G. Roger et Drevon présentent les radiographies montrant, en particulier au niveau des deux hanches, des hypertrophies osseuses considérables triplant le volume de la tête fémorale, à contours assez réguliers et arrondis, constituées par des masses d'inégale densité, paraissant creusées de cavités séparées par des cloisons osseuses ; au niveau des épaules, ostéophytes plus denses plutôt para-articulaires ; déformations rachidiennes surtout lombaires et aplatissement triangulaire du bassin.

H. R.

Exostoses ostéogéniques multiples, par Cassoute. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 4 juin 1926.

M. Cassoute présente un enfant de 11 ans atteint d'exostoses ostéogéniques multiples. L'auteur rappelle que les travaux récents n'ont pas avancé la question de la pathogénie et du traitement de cette affection. Il se propose d'essayer le traitement par les rayons ultra-violets. H. R.

Maladie de Paget à prédominance cranienne, par MM. Roger, J. Reboul-Lachaux et Larrouyet. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 14 mai 1926.

A côté des déformations osseuses des membres avec fracture bilatérale des clavicules, le crâne est atteint d'hypertrophie massive prédominant dans sa moitié gauche dont la cavité est très fortement réduite de volume bien qu'on n'ait constaté aucun symptôme de compression. Les auteurs après Sicard, Leri, opposent cette hypercraniose unilatérale à l'hémicraniose vraie congénitale dont MM. Roger et Reboul-Lachaux ont publié récemment un cas typique avec crises comitiales. H. R.

Les signes neurologiques dans la maladie de Paget (Neur. symptom in neurologic deformance, Paget disease), par Donald Gregg. *Arch. of Neur. and. Psych.*, mai 1926.

La description de l'ostéite déformante par Paget a été si complète que peu de symptômes sont à y ajouter. Cependant depuis 1921, l'emploi de la radiologie avec diaphragme spécial de Pitter, Buckey a permis d'étudier la structure des os et les plages de raréfaction et de condensation osseuse. Par cette méthode, le diagnostic a pu être fait très précocement. En dépistant environ 80 cas de maladie de Paget, G. indique la fréquence des algies des paralysies des compressions de la moelle, des irritations des nerfs craniens des paralysies et des troubles portant sur les nerfs sensoriels. E. Terris.

Ostéites condensantes d'étiologie inconnue, par Sicard, Gally et Haguenau. *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. X, p. 502, 1926 (3 figures).

Il s'agit d'un nouveau chapitre de pathologie osseuse qui se caractérise par de la douleur et une condensation osseuse tributaire de la région douloureuse et décelable à la radiographie. Ces ostéites condensantes, à étiologie inconnue, à l'exemple des ostéites condensantes cancéreuses, semblent affecter une certaine prédilection pour les régions vertébrales et coxales. Elles peuvent cependant frapper des départements osseux très éloignés comme le calcanéum. Leur pronostic est relativement favorable quoiqu'elles soient souvent d'une désespérante ténacité.

Le traitement est symptomatique : sédatifs, diathermie, électricité. Des résultats rapidement favorables ont été obtenus dans deux cas par des injections profondes de lipiodol, au contact même de l'os malade et à doses fortes. A. Strohl.

Neuro-fibromatose de Recklinghausen, par Rottenstein et Paul Vigne. *Comité méd. Bouches-du-Rhône*, 30 avril 1926.

MM. Rottenstein et Paul Vigne présentent un jeune enfant de 13 ans atteint de neurofibromatose ayant débuté il y a 4 ans. On note un assez grand nombre de taches pigmentaires disséminées sur tout le tégument, et sur toute la hauteur de la région cervicale gauche une série de tumeurs cutanées dont quelques-unes ont l'aspect et la consistance de névrome plexiforme. Les troubles intellectuels font complètement défaut.

H. R.

Neurofibromatose cutanée généralisée et fibrosarcome du tibia. *Comité des Bouches-du-Rhône*, 9 juillet 1926, *in Marseille méd.* p. 1507-1514.

Chez un malade atteint de neurofibromatose cutanée évolue une lésion du tibia que l'intervention montre être un fibro-sarcome. Les auteurs, en l'absence de toute poussée neurocutanée nouvelle, croient à une coïncidence plutôt qu'à une relation de cause à effet entre le processus neurofibromateux bénin et l'apparition de cette tumeur maligne osseuse. H. R.

Lipomatose symétrique chez une spécifique à réaction méningée latente, par Aymès, Roustan et Rochas. *Comité médical Bouches-du-Rhône*, 7 mai 1926.

Les auteurs présentent une femme de 48 ans, chez laquelle sont apparues depuis deux ans des tuméfactions nodulaires de volume variant d'une grosse mandarine à celui d'une noisette, siégeant aux fesses et aux cuisses en des points quasi-symétriques, et dont la plus volumineuse et première en date a été pendant plusieurs semaines le point de départ de pénibles algies. Aucun signe clinique neurologique. Fond d'œil normal. Aortite. Réaction méningée latente : L. C.-R. avec 0 gr. 60 d'albumine, 8 lymphocytes au mm. B.-W. fortement positif comme dans le sang. A l'examen histologique tissu adipeux sans dégénérescence, lipome simple. Il s'agit donc de lipomatose symétrique pure (lipomatose discrète de Roche de Génève, lipomatose mésosomatique d'André Léri), d'étiologie et de pathogénie inconnues, reflétant un dysmétabolisme graisseux obscur qui ne paraît pas lié à la spécificité. Le traitement spécifique n'aura vraisemblablement aucune action sur les tumeurs. H. R.

Adipose douloureuse avec placards dermiques indurés et hypertrichosiques, par G. Aymès et Simon Piéri. *Comité méd. Bouches-du-Rhône*, 4 décembre 1926.

Les auteurs présentent une malade de 43 ans qui, depuis une dizaine d'années, a grossi d'une façon considérable, l'adiposité siégeant surtout au tronc, aux fesses, aux membres inférieurs, avec intégrité de la face, des mains et des pieds. Troubles importants de la sensibilité consistant en algies spontanées (ayant précédé de plusieurs années l'apparition de l'adiposité) et provoquées (pincement cutané). Placards dermiques indurés avec hypertrichose siégeant sur la face externe de la cuisse gauche, mais à distribution non radiculaire, apparus au cours du processus actuel. B.-W. négatif. Urines normales. Ce cas doit être considéré comme une forme diffuse typique d'adipose douloureuse (syndrome de Dercum). H. R.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

François Doublet et la psychiatrie du temps de Louis XVI, par Paul Carrette. *Annales médico-psychologiques*, an 84, t. 2, n° 2, p. 119-131, juillet 1926.

L' « Instruction sur la manière de gouverner les insensés et de travailler à leur guéri-

son dans les asiles qui leur sont destinés » (1785) comporte deux parties. La première, œuvre de Jean Colombier, s'occupe d'Assistance ; elle a été reproduite et commentée par Sérieux et Libert. La seconde partie est de François Doublet ; c'est l'exposé de considérations cliniques et thérapeutiques sur l'aliénation classée en 4 groupes principaux : la frénésie, la manie, la mélancolie et l'imbécillité. L'article de Carrette étudie cette seconde partie. Il nous montre où en était la thérapeutique appliquée aux aliénés à la fin du XVIIIe siècle, avant la crise qui allait inaugurer le traitement moral au début du siècle suivant. E. F.

Est-il opportun de faire subir aux recrues un examen mental ? par Paul RIBIERRE (de Marseille). *Bull. de la Soc. de Méd. mil. française*, an 20, n° 5-6, p. 174, juin 1926.

Un examen psychiatrique systématique des recrues est pratiquement impossible. Il nécessiterait, au moment de l'arrivée du contingent, un appel massif irréalisable de nombreux psychiatres à diriger sur les très nombreuses garnisons du territoire. Cet examen serait peu utile parce que l'immense majorité des jeunes appelés n'en a pas besoin. Le conseil de révision, grâce aux renseignements fournis par les maires et avec la collaboration, souvent demandée, des Centres militaires régionaux de neuro-psychiatrie a déjà éliminé tous les sujets dont les tares mentales importantes sont de notoriété publique ou de constatation facile. Celles des recrues qui ont traversé ce premier filtre n'ont souvent à présenter que des signes improbants — tels des stigmates physiques — ou des déclarations personnelles ou familiales intéressées. Un examen systématique ne ferait qu'augmenter le nombre des revendicateurs et suggérer à certains individus le moyen de trouver une porte de sortie de l'armée.

Par contre, cet examen préventif ne révèlerait pas ce qui va se produire, c'est-à-dire les psychoses occasionnelles qui constituent le fond de la psychiatrie militaire du temps de paix comme du temps de guerre. Ces psychoses vont éclore en des cerveaux normaux ou du moins en des cerveaux qui n'avaient pas encore eu l'occasion d'extérioriser les tares que des chocs divers vont activer. Ces chocs inévitables ce sont « les vaccinations multiples, les brimades, l'effet du dépaysement, de l'habitat, de l'alimentation et d'un climat nouveaux, la discipline, les émotions diverses, les petites infections ou intoxications... » Un tel examen ne révèlerait souvent pas non plus du premier coup la possibilité de réactions diverses chez des déséquilibrés dont la tare a pu passer inaperçue dans la vie civile, ou que la vie civile a discrètement versés dans la carrière militaire dans un but, souvent erroné, d'amendement. Et le déséquilibré est le dernier à connaître ou à signaler son trouble car « il est ravi de voir et de faire du nouveau » et croit « avoir trouvé sa voie ».

Le mieux, dit l'auteur, est donc de s'en tenir au fonctionnement toujours amélioré des Centres régionaux de neuro-psychiatrie lesquels sont de création encore récente et ont cependant déjà un rendement très important. Ces centres examinent ou conservent en observation toutes les recrues au sujet desquelles l'attention des membres du Conseil de révision ou des médecins régimentaires a été attirée soit par leurs propres constatations, soit par les intéressés ou leurs familles, soit par le commandement. Les Médecins de corps de troupe ont tous reçu dans les Ecoles de Lyon et du Val-de-Grâce une instruction générale qui leur permet de dépister eux-mêmes les douteux et de les envoyer à l'examen plus approfondi du spécialiste. Il reste à fournir des directives élémentaires analogues dans toutes les Ecoles militaires, aux futurs Officiers des armes et services.

Pour des raisons qu'il donne et qu'il a étudiées naguère dans une monographie (Joyeux et demi-fous), l'auteur estime que l'examen mental systématique des recrues des bataillons d'Afrique ne s'impose nullement. Mais il appelle l'attention sur la grande

utilité qu'il y a d'examiner de très près les bons absents, les pilotes d'aviation et les engagés volontaires. Il fait toutefois de prudentes réserves au sujet de ces derniers pour des raisons d'opportunité militaire. E. F.

Calcium et phosphore du sang dans les troubles mentaux (Blood calcium and phosphorus in personnality disorders), par G.-W. Henry et W.-W. Ebeling. *Arch. of Neur. and Psych.*, juillet 1926.

Le calcium et le phosphore oscillent dans des proportions variables pour les divers troubles mentaux. Dans les états maniaques, il y a une légère augmentation du calcium et du phosphore dans le sang. Dans les états dépressifs, avec ou sans agitation il y a au contraire diminution du taux de ces deux corps. Au cours de la démence précoce aiguë ou chronique il n'existe aucune modification ; cependant dans la forme catatonique, le taux du calcium est abaissé. L'irradiation par les rayons ultra-violets n'apporte aucune modification dans le taux de ces deux corps, sauf peut-être dans les états dépressifs où des modifications semblent être intervenues à la suite d'une cure actinique.

E. Terris.

La glycémie dans les maladies mentales (The blood sugar curve in mental disease), par J. Kasanin. *Arch. of Neur. and Psych.*, octobre 1926.

La détermination de la glycémie dans 40 cas de schizophrénie a été faite par la méthode de Jammey et Isaacson. Il ne semble pas qu'il y ait en général de modifications de la courbe sanguine dans la plupart des cas, sauf infection intercurrente. Le taux de la glycémie se trouve dans les limites normales. Toutefois, dans les formes dépressives, il semble que la courbe de la glycémie soit supérieure au taux normal.

E. Terris.

L'art primitif chez les aliénés. Productions sculpturales à caractère symbolique fétichiste dans un cas de syndrome paranoïde, par Osorio Cesar. *Memorias de Hospital de Juquery*, S. Paulo, an 2, nº 2, p. 247, 1925.

L'art du sujet, nègre brésilien, est un art primitif, grotesque, à représentation symbolique sexuelle, il ressemble fort à l'art cubiste. Les manifestations artistiques du malade, dont l'éducation intellectuelle est rudimentaire, constituent aussi un écho atavique de souvenirs fétichistes dont la maladie mentale a permis l'apparition.

F. Deleni.

Les paradoxes de l'hérédité psychologique, par Mlle Suzanne Drouet. *Thèse Montpellier*, 1926, nº 89. Causse, Graille et Castelnau, éd., Montpellier.

L'hérédité psychologique paradoxale apparaît à l'auteur comme un négativisme héréditaire. Chaque idée, chaque acte amène un conflit entre des tendances contradictoires : c'est le complexe psychologique constitué par ces tendances diverses qui se transmet héréditairement ; de là le comportement divergent de l'ascendant et du descendant dans des circonstances identiques. L'hérédité par contraste est en définitive une hérédité similaire. J. E.

La folie à deux, par Demètre Galian. *Thèse Montpellier*, 1926, nº 62, Montane, éd., Montpellier.

Etude de l'état actuel de la question à laquelle Galian apporte la contribution de

deux observations inédites. Il admet avec G. Dumas, de Clérambault et Lamache que seuls les délires sont transmis et non la folie. Cette transmission relève d'un mécanisme complexe où la démonstration, la persuasion, l'imitation, la suggestion peuvent jouer un rôle.

Il y a folie à deux quand le délire de deux malades s'exagère du fait de leur contact intime. Cette exagération peut être due à la collaboration à un même thème idéique, à l'exaspération réciproque, à une approbation réciproque, chaque malade conservant sa propore sphère d'idées. J. E.

Contribution à l'étude des psychoses cardiaques, par Rodolphe Nussbaum. *Thèse Montpellier*, 1926, n° 42. Roumégous et Dehan, éd., Montpellier.

Reprenant l'étude de ces psychoses, Nussbaum montre qu'on confond sous cette dénomination une foule de faits très disparates. Deux observations inédites établissent le rôle de l'acidose à point de départ rénal ou hépato-rénal dans des états de ce genre. Les psychoses cardiaques vraies sont rares et représentées seulement par les troubles psychiques relevant d'anémie ou de stase d'origine cardiaque et par la forme psychique de l'endocardite type Jaccoud-Osler. J. E.

Suicide par obsession chez un psychasthénique, par Emilio Catalan. *Revista de Criminologia Psiquiatria y Medicina legal*, an 13, n° 75, mai-juin 1926.

Un cas d'hallucinose chronique, par Jacques Leyritz. *Ann. médico-psychologiques*, an 84, t. 2, p. 142-144, juillet 1926.

L'intérêt de l'observation réside dans l'existence de phénomènes hallucinatoires très riches et en particulier d'hallucinations psychiques de l'ouïe ayant évolué vers l'extériorisation spatiale. Cette évolution montre bien que la distinction entre pseudo-hallucinations et hallucinations vraies n'a qu'une importance secondaire; l'apparence d'intercalation ou de non-intercalation de l'organe auditif dans le circuit de la personnalité, fait toute la différence et il s'agirait de savoir si l'on peut établir à l'état normal une distinction nette entre le sentiment d'extériorité au moi psychique et le sentiment d'extériorité au moi spatial. Ceci amène l'auteur à envisager les caractères du langage intérieur normal et de ses troubles pathologiques.

La malade a présenté de l'écho des pensées et de l'énoncé des actes; mais elle nie le sentiment du vol de sa pensée ; elle reste donc une hallucinée sans délire et l'étiquette d'hallucinose est celle qui convient à son affection. E. F.

L'éthérisation dans quelques maladies mentales ; ses applications pratiques, par Angelo Catalano, *Note e Ribiste di Psichiatria*, Pesaro, n° 1, 1926.

L'éthérisation est un procédé qui réussit à faire cesser, dans la généralité des cas, le mutisme des aliénés, du moins pour un moment. L'éthérisation peut être utile pour l'exploration des altérations psychiques ; dans la démence précoce notamment ce moyen met bien en évidence l'état mental des sujets, qu'on le considère globalement ou dans chacune de ses fonctions. L'auteur a étudié plusieurs cas de psychose maniaque dépressive ; toujours à la suite de l'éthéro-narcose la dépression ou l'excitation du malade se sont exagérées ; puis dans un second temps l'équilibre affectif normal se rétablissait. Il est probable que l'éther agit en facilitant l'irrigation du cerveau, d'où reprise temporaire de l'idéation dans la démence légère; mais si tout processus psychique est éteint la réponse à l'éthérisation ne peut être que nulle.

F. Delen.

Réactions criminelles chez les traumatisés, par I.-I. Kawkine. *Journal nevropathologhii y psychiatrii imeni S. S. Korsakova*, t. XIX, nº 3, p. 53-64, 1926.

Les actes criminels commis par des personnes ayant subi un traumatisme seraient à classer en 4 groupes. Le premier est formé par les délits résultant d'un état d'engourdissement mental; dans le second, sont rangées les réactions dites «affectives». Les réactions démentielles primitives constituent le troisième groupe ; et, enfin, celles observées chez des personnes qui, au point de vue social, trahissent un état d'instabilité, rentrent dans la quatrième catégorie. G. Ichok.

Le mutisme en neuropsychiatrie, par J. Reboul-Lachaux. *Marseille médical*, 15 juin 1926, p. 982-993.

Un sujet est atteint de mutisme quand il ne veut pas ou ne peut pas parler ou encore quand il ne paraît pas vouloir parler. Absolu ou négatif, continu ou intermittent, parfois plus apparent que réel, il ne se rencontre que dans un petit nombre d'affections neuropsychiatriques ; mélancolie où il peut être absolu par stupeur, ou relatif par hallucinations verbales interdisant la parole du malade, confusion mentale, où il est en rapport avec l'obnubilation intellectuelle, démence précoce où il fait partie du tableau du négativisme, délire de persécution, où le malade, n'ayant pas confiance en son interlocuteur, refuse systématiquement de parler, hystérie où le mutisme est associé à l'aphonie et à la graphorrhée et récidive fréquemment. Le mutisme par simulation, parfois facile à pressentir, n'est pas toujours commode à affirmer quand il s'agit d'une expertise médicolégale. H. Roger.

L'action de la cocaïne dans la stupeur catatonique (Sobre la accion de la cocaïna en el estupor catatonico), par J.-M. Sacristan. *Archivos de Neurobiologia*, julio-décembre 1925.

L'action de la cocaïne sur la stupeur catatonique découverte par hasard par Berger (1921), a été principalement étudiée par Fleck (1924) et Bychowski (1925) qui élevèrent la dose primitive jusqu'à 0,200 gr. et obtinrent ainsi un plus grand nombre de résultats positifs.

L'auteur a donc suivi la technique de Fleck dans son étude qui repose sur 30 cas, tous du sexe féminin ; jusqu'ici presque toutes les expériences réalisées avaient été faites seulement sur des hommes. Il a constaté que l'effet sur le système nerveux végétatif est très complexe, mais que, en général cependant, il y a prédominance de signes d'excitations vagotoniques. La réaction psychique plus fréquente fut de forme dépressive, d'autres eurent une crise érotique, enfin un petit nombre eut des réactions contre le milieu, l'ambiance. L'auteur en conclut que la prétendue euphorie de la cocaïne ne s'observe pas chez les déments précoces, et que dans le matériel catatonique féminin par lui étudié, l'effet psychique primaire est au contraire dans la grande majorité des cas une explosion à décharge affective de type dépressif, même dans les cas où cette dépression n'existait pas antérieurement. Dans cinq cas la cocaïne a donné lieu à des manifestations érotiques plus ou moins intenses; ce point qui n'avait pas été cité jusqu'ici par d'autres auteurs fait rappeler à l'auteur l'action différente de la cocaïne dans les deux sexes (Maier) par suite de l'innervation contraire de l'appareil sexuel externe de la femme (sympathique) et de l'homme (parasympathique). La réaction érotique serait donc normale chez la femme et non pas due au processus schizophrénique. A ce sujet il serait intéressant d'étudier le type de réaction des schizophréniques homosexuels.

Dans la sphère motrice, la cocaïne a donné lieu à des réactions bien différentes, depuis la simple gesticulation jusqu'à l'agitation la plus intense. Pour le langage, même gradation, tandis que certains cas ont à peine prononcé quelques syllabes, d'autres au contraire présentèrent une véritable logorrhée. Dans la plupart des cas cependant le contact spirituel n'arriva pas à être établi ; le mutisme disparaissait spontanément et le malade parlait sans que l'auteur pût en quelque sorte établir et diriger le dialogue par ses questions. C'est ainsi qu'il conclut qu'il est impossible de juger la psychopathogénie de la stupeur catatonique par la simple rupture momentanée qu'offre l'injection de cocaïne. En résumé, au point de vue pratique cette méthode n'offre pas de grands avantages et au point de vue théorique elle est trop peu précise pour pouvoir être utilisée dans le but d'approfondir le grand problème de la schizophrénie. JOSE-GERMAIN CEBRIAN.

La confession d'un homosexuel rapportée et commentée, par A. POROT (d'Alger). *Sud méd. et chir.*, 15 février 1926, p. 98-102.

A côté de l'homosexualité compensatrice par absence d'individu du sexe opposé, généralement accidentelle et transitoire, et de l'inversion constitutionnelle, essentielle et complète, se place l'inversion acquise par traumatisme psychosexuel dont l'auteur rapporte un exemple : sollicitations durant l'enfance de la part d'un domestique, ayant fortement impressionné le psychisme du jeune sujet, et éréthisme de la sphère génitale entretenu par des oxyures. H. R.

Contribution à l'étude de la sodomie, par N.-P. BROUKHANSKY. *Journal nevropatholghii y psychiatrii imeni S. S. Korsakova*, t. XIX, nº 2, p. 59-70, 1926.

Description de 4 cas et discussion de différentes théories. Dans la sodomie, on devrait voir un produit de facteurs pathologiques inhérents à la personnalité du malade.

G. ICHOK.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

La démence sénile. Etude clinique, par J. REBOUL-LACHAUX. *Sud méd.*, 15 février 1926, p. 118-119.

L'auteur étudie le syndrome d'affaiblissement intellectuel propre aux vieillards en groupant tant à la période de début qu'à la période d'état, les symptômes de désagrégation de la personnalité suivant les facultés intellectuelles et les dispositions affectives atteintes. Il passe en revue les formes cliniques, le diagnostic différentiel, les conséquences médico-légales. H. R.

Les lésions histologiques des ganglions de la base, du corps calleux, du noyau lenticulaire dans la paralysie générale (General paralysis : the histo-pathology of the basal ganglia, corpus callosum, and dentate nucleus in four cases), par T. HOULTON. *Arch. of Neur. and Psych.*, février 1927, fig. 14.

Après un historique complet de la question, H. relate les lésions histologiques ob-

servées au cours d'une paralysie générale progressive. Ces lésions qui ont tous les caractères des lésions classiquement décrites s'observent, non seulement au niveau du cortex mais encore dans les globus pallidus, dans le putamen, dans le noyau caudé, le thalamus, le noyau de Luys, le locus niger, le noyau rouge et le corps calleux. Ces lésions montrent l'envahissement global des diverses parties de l'encéphale.

E. Terris.

Localisation du Trénopème pâle dans le cerveau des paralytiques généraux, considérations thérapeutiques, par A. C. Pacheco e Silva. *Brazil médico*, an 41 nº 11, p. 227, 12 mars 1927. — (Voy. *Revue Neurologique*, déc. 1926, p. 558.

L'amaigrissement comme premier symptôme d'une paralysie générale (Loss of weight ; its comportance as an early symptom in general paralysis par H. Bunker. *Arch. of Neur. and Psych.*, juillet 1926.

Dans une série de 74 sujets atteints de paralysie générale, la chute du poids tantôt brusque, tantôt progressive s'est montrée le premier symptôme dans 27 cas. Chez 17 sujets cette perte de poids oscillait entre 4 et 7 kg., dans 6 cas, de 11 à 20 kg. et enfin dans 4 cas de 7 à 28 % du poids moyen. Dans 16 autres cas l'amaigrissement fut définitif, mais constituait un des derniers symptômes. Par ailleurs, les auteurs relèvent 12 cas sur 38 dans lesquels existent de l'augmentation de l'appétit, voire même de la boulimie, ce qui ne modifie nullement l'amaigrissement. Les auteurs estiment que la reprise du poids sous l'action thérapeutique pourrait être un pronostic favorable.

E. Terris.

Malariaterapia y pronostico de la paralisis progresiva, par A. Vallejo Najera. *El Siglo médico*, octobre-novembre 1926, nos 3802-3-4-5-6.

Après avoir essayé la méthode de Wagner von Jauregg, l'auteur a réuni dans cette série d'articles les principaux points de vue que lui a suggérés l'application pratique de ce traitement. Il divise son travail en cinq chapitres. Dans le premier il aborde le problème de la guérison anatomique et clinique de la paralysie générale, étudie les deux types de lésions (infiltrative et du parenchyme) et tire la conclusion de ce que seules les lésions infiltratives ou hyperplasiques peuvent régresser, les dégénérations du parenchyme nerveux étant irréparables. Cependant certains histologues comme Spielmayer affirment que ces éléments mêmes arrivent à régresser et qu'on peut ainsi arriver à observer une véritable disparition des lésions. Ils se basent pour dire cela sur les rémissions spontanées. Mais Kraepelin avertit avec juste raison que dans la plus grande partie de ces cas on a affaire à des erreurs de diagnostic. Nissl, Alzheimer et Gaupp sont aussi de cette opinion. En résumé on peut dire que ce que l'on obtient c'est que les lésions mésodermiques se localisent, se stabilisent et arrivent à disparaître ; resteraient seules les lésions dégénératives des éléments fonctionnels. Il est vrai que ces dégénérations entraînent une plus ou moins grande perte de fonction, mais on doit supposer que d'autres zones cérébrales suppléeraient les zones détruites et, partant que cette localisation, arrêt ou régression du processus paralytique équivaudrait pratiquement à une guérison.

Ce concept de « guérison pratique » admis, on peut dire que le pronostic dépendra du nombre et de la valeur de ces rémissions. Pour établir des chiffres comparatifs l'auteur a recours aux statistiques classiques par lesquelles on voit que la moitié des paralytiques meurent dans les deux premières années de maladie et que la durée des rémissions spontanées va de 6 à 30 mois. Il en résulte qu'on doit accepter tout procédé

thérapeutique qui dans la moitié des cas donnera des rémissions dont la durée sera supérieure à deux ans.

Pour établir alors la valeur de la malariathérapie l'auteur réunit les statistiques des différents auteurs qui ont appliqué cette méthode et qui porte sur plus de 5.000 cas, et en déduit que les 52,67 % des malades ont obtenu bénéfice avec le traitement, et que la mortalité est seulement de 5,29 %.

Quant au mécanisme intime de cette amélioration, l'auteur, après avoir cité les trois hypothèses proposées (antagonisme microbien, action pyrétique, exaltation des défenses organiques), pense qu'il s'agit d'une action mixte : diminution de la toxicité du microbe et augmentation des défenses organiques.

L'auteur étudie ensuite les réactions sérologiques ; il confirme qu'il n'y a pas de parallélisme entre l'amélioration clinique et l'amélioration sérologique.

Il conclut donc de son travail que ni l'investigation micrographique ni les méthodes sérologiques ne permettent un jugement scientifique critique de la malariathérapie ; aussi doit-on s'en tenir seulement pour le moment au critérium clinico-social comme étant le plus juste et le plus effectif. A l'avenir de nouvelles statistiques nous montreront la durée des rémissions que la méthode de Wagner von Jauregg est en train de produire actuellement.

L'auteur termine par ces mots : « La malariathérapie ne guérit pas la paralysie générale, mais vu la possibilité de produire une rémission, est indiquée toute méthode susceptible de la produire. Le traitement paludéen donne lieu à des rémissions plus fréquentes, plus rapides et de plus longue durée que celles qu'on doit au mécanisme spontané ou à toute autre méthode. La méthode de Wagner est surtout importante au point de vue de la prophylaxie de la paralysie générale. »

José-Germain Cebrian.

Le traitement de la paralysie générale par le paludisme (The treatment of general paralysis by inoculation with malaria), par H.-A. Bunker et G.-H. Kirby. *Arch. of neur. and Psych.*, août 1926.

Les auteurs ont traité, du 1er juin 1923 au 15 mars 1926, 116 sujets atteints de paralysie générale auxquels ils ont inoculé la fièvre tierce provenant d'une souche de « Plasmodium malariae ». Ils ne retiennent que 106 cas de paralysie générale indubitable. Sur ces 106 malades, 22 sont morts, dont 13 au début même de la malariathérapie (11 cas semblent relever du paludisme lui-même, les 9 autres cas sont morts entre 2 et 11 mois après le début du traitement. On ne note aucune amélioration dans 36 cas ; 8 cas sont peu modifiés ; 13 cas ont eu de légères rémissions ; enfin dans 87 cas il y aurait une amélioration nette et durable. La durée de ces rémissions a été d'une année dans 21 cas, de 2 ans dans 12 cas et 5 cas moins de 6 mois. Suivant l'état mental les auteurs distinguent dans les cas de simple démence, 12 % ont une complète rémission et 14 % une rémission modérée. Dans les cas d'excitation, on trouve 55 % de rémission complète et 12 % de rémission légère ; enfin dans les formes maniaques, on trouve 67 % de guérisons et 16 % d'améliorations.

Terris.

La thérapeutique infectieuse malarique de la neurosyphilis, par Furio Cardillo. *Biologia med.*, n° 1-2, 1927.

La thérapeutique infectieuse fébrile de Wagner-Jauregg représente la cure d'élection des syphilis nerveuses, de la paralysie générale en particulier. Rien ne justifie les objections qui lui ont été opposées. Les différences entre les rémissions spontanées et celles que la thérapeutique obtient sont nettes ; les spontanées sont rares et se voient

surtout dans les épisodes aigus et les formes expansives de la maladie, les rémissions que donne la malaria sont fréquentes et indépendantes des formes et des épisodes ; les rémissions spontanées sont précaires et peu durables, alors que certaines rémissions thérapeutiques ont déterminé des améliorations persistantes équivalant à des guérisons. Aussi les tentatives de malariathérapie se multiplient-elles de plus en plus ; la méthode deviendra plus efficace à mesure qu'elle sera plus généralisée et plus judicieusement appliquée. F. Deleni.

PSYCHOSES TOXIQUES ET INFECTIEUSES

Délirium tremens, par Louis Ramon. *Monde médical*, an 36, n° 697, p. 853, 1er novembre 1926.

Alcoolisme chronique. Délire de jalousie. Uxoricide, par Pacheco e Sivla et F. Marcondes Vieira. *Memorias do Hospital de Juquery*, S. Paulo, an 2, n° 2, p. 291, 1925.

Contribution à l'anatomie pathologique de la pseudo-paralysie générale alcoolique. Sur la polynucléose des cellules de Purkinje, par Vittor Ugo Giacanelli. *Annali dell' Ospedale psichiatrico provinciale in Perugia*, an 19, n° 4, p. 105-123, octobre-décembre 1925.

Cas de pseudo-paralysie rappelant de très près la paralysie générale. Parmi les lésions constatées la polynucléose des cellules de Purkinje prend un intérêt particulier par ses proportions (nombreux éléments ayant de 2 jusqu'à 5 noyaux) et parce que ce fait est ici signalé pour la première fois comme caractère histologique de la pseudo-paralysie générale alcoolique (7 planches). F. Deleni.

Polynévrite et syndrome de Korsakoff au cours de la gestation, par B. Weill-Hallé et F. Layani. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 43, n° 5, p. 145, 11 février 1927.

La malade présente une polynévrite avec syndrome de Korsakow. Le syndrome de Korsakow éclatant brusquement après une courte période d'intolérance gastrique, a précédé de quelques jours l'apparition de la polynévrite, au troisième mois d'une grossesse.

Au point de vue étiologique le fait capital est la relation des troubles observés avec la grossesse. S'agit-il d'une polynévrite gravidique essentielle ou d'une polynévrite éthylique au cours de la grossesse ?

Les habitudes de boisson avérées, l'intensité des phénomènes douloureux plaident en faveur de l'origine éthylique ; mais avant l'éclosion brusque du syndrome la malade ne présentait aucun stigmate de l'imprégnation alcoolique. Les accidents survinrent au troisième mois de la grossesse, après une période de troubles gastriques ; ils s'accompagnèrent de troubles sphinctériens et ce sont là des faits que l'on retrouve dans beaucoup d'observations de polynévrites dites gravidiques. Enfin, de même que la grossesse en avait marqué le début, l'accouchement a marqué la fin de ces troubles ; le syndrome de Korsakoff, d'une netteté typique, a disparu, laissant un psychisme intact ; la polynévrite est en bonne voie de guérison.

Par un processus analogue à ceux dont la pathologie gravidique offre maints exemples,

il semble que la grossesse, ou mieux l'intoxication gravidique soit venue ajouter son action à l'intoxication alcoolique latente et, agissant sur un terrain endocrinien spécial (ancien basedowisme), ait été la cause déclanchante des accidents observés.

L'observation s'individualise dans le cadre des polynévrites au cours de la grossesse ; celle-ci a réveillé une disposition latente et déterminé une série de manifestations morbides rapidement modifiées dès l'instant de la parturition. E. F.

Un cas de confusion mentale consécutif à une rougeole, par Chevalier-Lavaure et Jaulmes. *Bulletin de la Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen,* mai 1926.

Observation remarquable par la netteté de la relation qu'elle révèle entre la rougeole et des phénomènes mentaux. Les auteurs la font suivre de quelques considérations sur les psychoses à type confusionnel consécutives aux maladies infectieuses.

J. E.

Tuberculose et démence primitive, par Arturo Ameghino. *Rivista di Criminologia, Psiquiatria y Medicina legal,* an 13, n° 75, p. 305, mai-juin 1926.

Intéressante discussion basée sur des faits et tendant à établir l'existence d'une démence toxique primitive en relation directe avec la tuberculose.

F. Deleni.

Contribution à l'étude des psychoses menstruelles dans le cas d'utérus fibromateux, par Toussaint Franchi. *Thèse Montpellier,* 1926, n° 58, Montane, éd., Montpellier.

Considérations à propos d'une observation d'état maniaco-dépressif. La castration double suivie d'auto-greffe ovarienne amena la guérison des troubles psychiques.

J. E.

Cholérragie dans la cavité d'un kyste hydatique opéré, ayant déterminé une psychose aiguë, par Liotier et Gaillard. *Soc. Méd. et Hyg. Coloniales Marseille,* 11 février 1926, *in Marseille méd.,* p. 294-203.

Crise d'excitation maniaque aiguë ayant entraîné l'internement chez une malade opérée dix mois auparavant d'un kyste hydatique du foie. L'examen somatique à l'entrée à l'asile orienté nettement du côté du foie : une nouvelle intervention évacue un épanchement de bile collecté dans la poche du kyste non marsupialisé. Disparition rapide des troubles mentaux. H. R.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

Prédispositions individuelles et psychoses affectives. La notion de constitution héréditaire et de constitution acquise devant la psychothérapie, par Henri Claude et Gilbert Robin. *Gazette des hôpitaux,* an 99, n° 60, p. 965, 28 juillet 1926.

La notion de la constitution héréditaire établie par Morel et Magnan a constitué la base de la doctrine des constitutions psychopathiques. La constitution émotive avec ses variantes psychasthénique, les constitutions mythomaniaques, les constitutions paranoïaque, cyclothymique, perverse et schizoïde, la dernière venue, ont été décrites avec abondance de détails et précision. Cependant à regarder les faits de près

il apparaît que l'hérédité n'est pas toujours la condition nécessaire de la constitution psychopathique sur laquelle éclosent les psychoses ; des traits de la constitution psychopathique dite congénitale peuvent être acquis secondairement. Il existe une *constitution congénitale* et une *constitution acquise*. Sans qu'il soit possible de nier l'hérédité constitutionnelle on observe souvent, sans aucune apparence de terrain préparé, la formation d'un caractère morbide avant ou pendant la crise pubérale. De telle sorte qu'à la rigidité de la notion statique des constitutions se substitue au moins partiellement une conception dynamique laissant entrevoir la possibilité d'interventions psychothérapeutiques efficaces dans nombre de cas où la psychose résulte d'habitudes fonctionnelles défectueuses déterminées par des conditions extérieures ou des chocs sentimentaux.

On ne saurait trop insister sur l'importance d'une discrimination clinique et psychologique minutieuse pour l'avenir des malades. La constitution congénitale est un fait indéniable. Dans certains cas elle est tout, elle suffit à expliquer l'ensemble des troubles morbides. Mais parfois, la simulant, existe une constitution acquise née d'habitudes fonctionnelles défectueuses et susceptible d'être améliorée. Il en va de même des psychoses, suivant qu'elles se développent sur un terrain prédisposé ou ne sont que l'exagération de tendances morbides acquises. Bien des cas diagnostiqués et, pourrait-on dire, pronostiqués démence précoce, tant l'évolution de cette affection est sombre, ne sont que des schizomanies d'origine affective et, si elles sont prises à temps, curables par la psychothérapie ou la psychanalyse. La notion de constitution acquise et de schizomanie, loin d'obéir à un optimisme naïf, épouse les faits sans négliger ce qu'elle doit à la notion de constitutions congénitales ; elle permet de tenter la thérapeutique de la personnalité morbide tout entière.

E. F.

Contribution à l'étude des troubles des fonctions organiques dans la mélancolie, par Mlle Marguerite Badonnel. *Thèse de Paris*, 1924.

Intéressante contribution à l'étude du syndrome organique des états dépressifs dont l'importance est encore trop méconnue. Si un certain nombre de symptômes cliniques sont décrits dans les traités, les données de laboratoire restent à peu près ignorées. Parmi les signes sanguins, l'auteur a mis en évidence l'anémie globulaire, la diminution du taux de l'hémoglobine, la fragilité globulaire. L'hypercholestérinémie est la règle ; elle fait défaut dans les cas légers et les formes avec confusion associée. La glycémie est normale, mais l'hyperglycémie alimentaire est exagérée, l'hyperglycémie adrénalinique faible.

Certaines fonctions organiques bien déterminées sont troublées : insuffisance rénale (oligurie, albuminurie transitoire inconstante, concentration uréique insuffisante, hyperazotémie, constante d'Ambard élevée, élimination insuffisante de la phénolsulphonephtaléine) ; insuffisance hépatique (urobilinurie, parfois sels biliaires dans l'urine, exceptionnellement bilirubinurie ; troubles du métabolisme des sucres, glycosurie alimentaire ; élévation du rapport de Derrien-Clogne, abaissement du coefficient azoturique acétonurie et diacéturie ; épreuves de Roch et de Roch et Schiff positives).

Il existe également chez les mélancoliques un syndrome circulatoire manifestant notamment une insuffisance fonctionnelle du cœur : accélération du pouls, diminution de la pression différentielle avec hypotension maxima et hypertension minima. Parfois il existe un abaissement des deux tensions associé à des signes frustes d'insuffisance surrénale et que modifie l'adrénaline. Le métabolisme basal est diminué. Enfin, il existe un déséquilibre neuro-végétatif. Aucun de ces éléments n'est absolument constant.

La thérapeutique symptomatique n'agit pas sur l'état mental et modifie peu les troubles somatiques. Au contraire, ils disparaissent spontanément lorsque l'évolution se fait vers la guérison ou sous l'influence d'un traitement étiologique. Le passage à la chronicité laisse subsister certains troubles atténués, spécialement de la dépuration urinaire.

Ces recherches associées à une fine analyse clinique, permettent à Mlle B. de conclure que ces troubles ne sont pas, comme on l'a dit, la cause, mais des symptômes de la mélancolie, syndrome organo-psychique. R. TARGOWLA.

Forme rare d'auto-hétéro-accusation chez une persécutée mélancolique, par POROT (d'Alger). *XIe Congrès de médecine légale de langue française*, Paris, 27-28-29 mai 1926.

Histoire d'une persécutée hallucinée anxieuse qui tira trois coups de revolver sur une voisine. En prison, elle développa un accès de mélancolie qui se détendit progressivement en quelques semaines. Par un procédé de défense naturelle à certains persécutés qui dissimulent leur délire lorsqu'ils en redoutent les conséquences (en l'espèce l'internement), cette persécutée, guérie de son épisode mélancolique, s'accusa d'avoir simulé la folie, puis rejeta sur sa sœur l'instigation du meurtre et prétendit aussi avoir simulé la folie sur ses conseils. La sœur fut incarcérée. Sur l'expertise mentale primitive se greffe une expertise de crédibilité. E. F.

Sur un cas de mélancolie associée au vitiligo, par PARHON et DEREVICI (de Jassy). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 43, n° 2, p. 39, 21 janvier 1927.

Association intéressante du point de vue de la pathogénie ; manie et vitiligo pourraient être conditionnés chez la malade par un trouble primaire de la fonction thyroïdienne. E. F.

Cas cliniques. Syndrome maniaque dépressif par dysfonction thyroïdienne chez une acromégale, par Angelo CATALANO, *Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale*, an 53, n° 4, 1925.

Le début de l'acromégalie ayant précédé de longtemps celui des troubles psychiques il n'y avait pas lieu de chercher un rapport entre ceux-ci et l'hypophyse. Par contre une remarque attirait l'attention sur la thyroïde. En période de dépression la malade présentait de l'œdème des paupières, de l'épaississement du tégument, du ralentissement des fonctions intestinales, etc. En période d'excitation ces phénomènes ne se trouvaient pas, mais la thyroïde était augmentée de volume, il y avait de la tachycardie et du tremblement. La preuve de l'influence de la thyroïde sur les troubles mentaux fut obtenue par l'administration de thyroïdine qui transforma la dépression mentale avec signes de myxœdème en agitation avec symptômes basedowiens.

F. DELENI.

Résultats des recherches d'histopathologie du système nerveux des déments précoces faites au cours des deux années 1924 et 1925, avec un appendice sur les petits amas de dégénération en grappe, par V.-M. BUSCAINO. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, t. 31, n° 4, p. 329-382, juillet-août 1926.

La démence précoce se développe chez des sujets dont l'encéphale est le siège de lésions prénatales ou postnatales de nature dégénérative ; il s'agit de lésions en foyer

des cellules nerveuses, d'amas de névroglie anormale, de foyers de dégénération en grappe, de foyers de raréfaction ou de démyélinisation des fibres nerveuses ; le caractère commun de ces lésions est d'être microscopique, limité et disséminé ; on trouve de ces petits foyers lésionnels dans tout l'encéphale ; ils sont constants dans l'écorce et le thalamus, d'une fréquence variable dans d'autres noyaux de la base, le cervelet, la protubérance. La démence précoce a ainsi pour base des lésions organiques dégénératives d'origine exogène par rapport à l'encéphale ; leur dissémination irrégulière aide à comprendre la dissociation qui constitue l'essentiel de la symptomatologie schizophrénique.

L'auteur a fait une étude particulière des petits foyers de dégénération de forme festonnée ou mieux en grappe, très fréquents dans le cerveau des déments précoces ; ce ne sont pas des dépôts de substance étrangère mais des amas de substance nerveuse histologiquement anormale, rendue telle par la toxicose amminique.

F. Deleni.

Lee facteure endocriniens de la démence précoce, par Radegondo G. Marotta. *Riforma medica*, an 42, n° 31, p. 727, 2 août 1926.

Il existe dans la démence précoce une dysfonction endocrinienne de la part du testicule, de la thyroïde et des surrénales. Dans de nombreux cas, et spécialement dans les formes aiguës, on relève des signes cliniques d'hyperthyroïdisme. Les manifestations cliniques du trouble surrénal sont plus rares et moins précises. Les diverses épreuves d'exploration biologique donnent des résultats qui concordent avec ceux de l'observation clinique. La dysfonction endocrinienne serait de la plus grande importance pour la détermination de cette constitution schizophrénique sur laquelle vient si facilement s'établir le tableau classique de la démence précoce lorsque entrent en jeu des facteurs étiologiques spéciaux, représentés par des infections de nature probablement diverse.

F. Deleni.

Les troublee de la reepiration dane la démence précoce, par Roger Mignot et André Le Grand. *Presse médicale*, n° 94, p. 1474, 24 novembre 1926.

Les troubles respiratoires et les troubles phonétiques, qu'il est possible de rapporter à un trouble du système vago-spinal, traduisent dans la démence précoce une atteinte plus diffuse du système nerveux que l'on n'était porté à l'admettre primitivement.

Par l'importance de ses troubles moteurs, la démence précoce trouve sa place dans le groupe des *myopsychies*, défini autrefois par Joffroy, cadre nosologique dont la valeur, au point de vue de la pathologie générale des maladies mentales, n'a pas été assez reconnue.

E. F.

La clinique de formee raree de la démence précoce secondaire, par H. Higier. *Neurologia Polska*, t. IX, n°s 1-2, p. 11-20, 1926.

En se basant sur des observations antérieures et sur l'analyse de 4 cas, l'auteur se prononce pour la différenciation d'une forme spéciale de la démence secondaire chez des enfants. Il cite, pour la première fois, une forme familiale concernant 2 frères.

G. Ichok.

Démence précoce, confueion mentale et tuberculoee pulmonaire, par M. Wahl. *Comité méd. Bouches-du-Rhône*, 12 février 1926, *in Marseille méd.*, p. 566-571.

La tuberculose pulmonaire est extrêmement fréquente chez les aliénés (Brouardel) et

complique tout particulièrement les états mentaux incurables, à la suite d'un long séjour à l'asile. Si l'on admet avec Régis que la démence précoce est la forme incurable de la confusion, c'est elle qui fournirait le plus gros contingent de ces phtisies. Mais l'auteur veut attirer l'attention sur un autre ordre de phénomènes : ceux dans lesquels la tuberculose est contemporaine du début de la confusion mentale ou lui est même antérieure. Dans ces cas, et en l'absence de toute autre intoxication exogène ou endogène, force est bien d'admettre que c'est la maladie pulmonaire qui est chez les prédisposés le primum movens du trouble mental. Dans la phtisie vulgaire on pourrait croire à une coïncidence, mais dans les formes à marche rapide et fébrile (au moins au début), il faut admettre que c'est bien la tuberculose qui détermine les troubles mentaux.

H. R.

La méningite aseptique dans le traitement de la démence précoce, par Giovanni Dalma. *Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale*, t. 54, nº 1, 1926.

Carroll a le premier injecté du sérum de cheval par voie intrarachidienne à des déments précoces dans le but d'obtenir une stimulation de leur système nerveux au moyen de la méningite aseptique provoquée, et conséquemment une amélioration de leur état ; il y aurait eu de remarquables résultats. Sans s'arrêter à ce que la conception de Carroll a de théoriquement faible ou même insoutenable, Dalma a pris dix cas de démence précoce parmi les plus mauvais et les a soumis au traitement par la méningite aseptique. C'étaient des cas anciens, à symptomatologie chargée, à psycholyse avancée. L'auteur fait l'exposé des phénomènes méningitiques obtenus, des symptômes d'anaphylaxie observés et des résultats. Dans 6 cas aucun changement ne s'est produit, mais dans 3 on a vu des rémissions de quelques semaines à quelques mois de durée, et dans un cas l'amélioration a persisté 8 mois. En somme, quelques résultats positifs bien que transitoires. Les altérations mentales des schizophrènes pourraient donc être dues à des processus morbides réversibles et seraient parfois susceptibles de réintégration ; chez les malades ce ne serait pas toujours le vide intellectuel malgré les apparences.

F. Deleni.

Dément précoce meurtrier de sa sœur, par A.-C. Pacheco e Silva et J. Monlevade. *Memorias de Hospital de Juquéry*, S. Paulo, an 2, nº 2, p. 264, 1925.

Schizophrénie et démence précoce, par Henri Damaye. *Annales médico-psycholologiques*, an 84, t. 2, p. 33-37, juin 1926.

La notion d'anatomie pathologique peut seule faire comprendre la nécessité de distinguer la schizophrénie de la démence précoce. C'est sur la voie anatomo-clinique qu'il convient de s'engager pour différencier la schizophrénie, affection constitutionnelle sans lésions anatomiques d'une part, et la démence précoce à substratum de méningo-encéphalite d'autre part. Mais tout de suite les difficultés paraissent très grandes ; si anatomiquement la différenciation des deux psychoses peut se faire, elle est en clinique des plus malaisées. Schizophrénie et démence précoce ne se distinguent guère cliniquement l'une de l'autre qu'à la période d'affaiblissement intellectuel et de démence. Par des tests et des examens mentaux répétés on peut alors déceler l'affaibli intellectuel par méningo-encéphalite atrophique. Les notions disparues le sont à jamais chez l'affaibli intellectuel. Au contraire elles reparaissent çà et là chez les schizophrènes qui, eux, ne font pas d'atrophie cérébrale, donc pas d'affaiblissement intellectuel. Mais rien de plus malaisé que les investigations de psychologie expérimentale chez les schizophrènes et

les déments précoces. Le négativisme, les troubles de l'attention, les stéréotypies accumulent embûches et déceptions devant l'expérimentateur.

Quoi qu'il en soit le problème de la différenciation des deux états morbides est placée sur le bon terrain ; reste à trouver une méthode pratique pour le résoudre.

E. F.

Point de vue sur son propre cas, d'un malade atteint de schizophrénie à son début, par Ladislas Benedek (Stellungnahme eines Schizophrenen zum beginende Krankheitsvorgang). *Jahrbucher für Psychiatrie und Neurologie*, 1925, tome 44, fasc. 2 et 3, page 267.

L'auteur publie une lettre d'un étudiant de vingt et un ans écrite au début de son affection. Il fait ses adieux à ses amis au moment où il sent qu'il perd le contrôle de ses pensées et de sa personnalité. « Etre fou c'est perdre son âme, le fou est un mort vivant... » il n'a plus que deux sensations : ce qui est agréable ou désagréable. Il perd la notion du bien et du mal.

P. M.

Indifférence et apragmatisme sexuel chez les schizomanes, par R. Dupouy et G. Naudascher. *Presse médicale*, n° 90, p. 1409, 10 novembre 1926.

Les observations des auteurs font ressortir l'indifférence sexuelle des schizomanes ; elle est d'une sorte particulière marquée par la discordance entre l'activité imaginative et l'apragmatisme sexuel. Capable de rêveries sexuelles et d'aspirations sentimentales, le schizomane est indifférent à l'exécution ou même l'évite.

E. F.

Apparition du nystagmus au cours de la schizophrénie, par Rosenfeld. *Dtsch. medizinische Wochenschrift*, I, 52, n° 24, 11 juin 1926.

L'auteur a observé 4 cas de schizophrénie terminés par la mort, au cours desquels l'apparition subite et transitoire de nystagmus a imposé au tableau clinique un aspect spécial.

Le nystagmus, l'hypernystagmus calorique, l'existence de troubles dans l'innervation des muscles de l'oeil, et dans la détermination des mouvements oculaires par excitation vestibulaire, tous ces phénomènes survenus sans aucune lésion organique oculaire, ni auriculaire, plaident en faveur d'un processus cérébral grave, susceptible de déterminer des lésions macroscopiques.

Peut-être ces symptômes sont-ils la traduction clinique de l'œdème cérébral aigu que Reichardt considère comme une des phases de l'évolution de la schizophrénie. Le caractère transitoire de ces manifestations expliquerait la rareté de leur constatation.

Thoma.

La complexion des schizophrènes, faits et hypothèses touchant les rapports du physique et du moral dans la schizophrénie, par W. Boven (de Lausanne). *Annales médico-psychologiques*, an 84, t. 2, n° 4, p. 308-320, novembre 1926.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

Infériorité psychopathique constitutionnelle sans psychose, par James H. Huddleson (de New-York). *J. of the American medical Association*, t. 86, n° 26, p. 1960, 26 juin 1926.

Il s'agit du diagnostic d'infériorité psychopathique constitutionnelle, ou d'un dia-

gnostic similaire, porté 500 fois par les 33 médecins consultants d'un hôpital neuro-psychiatrique au cours des 6 années dernières. L'auteur s'est proposé de déterminer le sens exact de cette dénomination. Il estime que le diagnostic d'état psychopathique constitutionnel, ou d'instabilité émotionnelle, n'est acceptable que si l'instabilité est réellement un attribut fondamental, et non acquis dans la vie ultérieure. Le diagnostic d'infériorité ou d'état psychopathique constitutionnel est un diagnostic purement symptomatique, et dans les limites duquel ne sauraient tenir les faits de criminalité.

Thoma.

Est ce que tout le monde est capable de distinguer la droite de la gauche, par Curt Elze (Kann jedermann links und rechts unterscheiden). *Deutsche Zeitschrift fur Nervenheilkunde*, février 1926, tome 90, fasc. 1 à 3, page 116.

L'auteur montre qu'un individu sur cinq ou six a de la peine à établir cette distinction pendant une grande partie de sa jeunesse ou même pendant toute son existence. Tous les intermédiaires existent entre ceux qui sont incapables de faire cette distinction et ceux qui la font seulement avec une certaine difficulté.

P. M.

Agénésie lobaire bilatérale d'un cerveau d'idiot, par L. Caussade, Cornil et Girard. *Société de Médecine de Nancy*, 12 mai 1926.

Présentation du cerveau d'un enfant de 4 ans, idiot profond et paraplégique spasmodique. Au niveau des deux lobes pariétaux et de la partie postéro-supérieure des lobes temporaux, de chaque côté de la vallée sylvienne, les circonvolutions sont multipliées, extrêmement subdivisés, formant des crêtes saillantes à bords tranchants : c'est l'aspect membraneux » de Ziegler, l'« aspect gaufré » des auteurs français. Au niveau des obes occipitaux, les circonvolutions sont étroites, aplaties, les sillons à peine marqués, réalisant un aspect frisé. Les auteurs insistent sur l'intégrité de la zone motrive, la rareté des lésions, leur topographie bilatérale et symétrique, leur localisation dans la zone de Wernicke. Ils montrent que les circonvolutions microgyriques correspondent au territoire de la branche superficielle terminale de l'artère sylvienne, frappée d'artérite, et qu'elles sont liés à un ramollissement fœtal, l'aspect frisé étant dû à une méiopragie vasculaire.

E. F.

Un cas d'idiotie avec acanthosis nigricans, par Ladislas Benedek et Karl Grözs (Bei Idiotismus beobachteter Akantosis nigricans). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, 1925, tom. 3 44, fasc. 2 et page 291.

Les auteurs racontent l'histoire d'un idiot épileptique atteint d'acantosis nigricans sans doute en rapport avec des troubles glandulaires et particulièrement des surrénales

P. M.

Le degré de l'insuffisance mentale résultant de la syphilis congénitale, par Neil A. Dayton (de Boston). *J. of the American med. Association*, t. 87, n° 12, p. 907 18 septembre 1926.

Il résulte de cette étude comparée que l'intelligence de 61 déficitaires mentaux du fait de la syphilis congénitale s'est dans l'ensemble montrée nettement supérieure à celle de 1956 déficitaires par autres causes. Le processus qui empêche l'intelligence de se développer est moins sévère si la syphilis héréditaire en est l'origine que si la pathogénie est différente. Au point de vue statistique la syphilis conginétale ne produit pas un très grand nombre d'insuffisants pyschiques. Quant au degré de l'intelligence elle ne

détermine pas un abaissement très profond. Tant au point de vue quantitatif que qualitatif la syphilis congénitale n'est pas un facteur sérieux de déficit mental. THOMA.

Un cas d'idiotie amaurotique familiale (A case of amaurotic family idoicy), par G. HASSIN. *Arch. of Neur. and Psych.*, décembre 1926, fig. 13.

H. distingue trois variétés d'idiotie amaurotique familiale suivant l'âge des sujets : affection des nourrissons ou maladie de Tay-Sachs, des enfants, des adultes jeunes. Dans chacune de ces variétés, l'aspect clinique, les altérations de la macula, le terrain et la race sont très différents. Dans les formes tardives il y a prédominance des symptômes cérébelleux, et des altérations de la région thalamique. On constate chez ces malades l'existence du phénomène de Magnus-de-Kleijn (réflexe de la nuque) comme dans la phase tonique des attaques d'épilepsie. Enfin dans une observation de jumeaux, un seul était atteint de cette affection. E. TERRIS.

Contribution à l'étude de l'idiotie amaurotique familiale, par Maurice MOURET. *Thèse Montpellier*, 1926, n° 45, Firmin et Montane, éd., Montpellier.

Etude complète de la question à propos de deux observations. J. E.

L'imbécillité mongolienne, par A.-B. MARFAN. *Presse médicale*, n° 88, p. 1377. 3 novembre 1926.

Intéressante étude d'ensemble de mongolisme, avec figures. L'auteur décrit en détail la morphologie, le développement physique et mental des mongoliens. Leur vie est brève. La seule altération constante à l'autopsie des sujets est d'ordre tératologique : c'est l'hypoplasie de l'écorce cérébrale (microgyrie, lissencéphalie), souvent accompagnée de lésions pathologiques. Le mongolisme est congénital. La syphilis paraît être une cause importante de la maladie mais ce n'est pas la seule, et son mode d'action n'est pas établi. E. F.

Idiotie mongolienne chez des jumeaux, par A. Grame MITCHELL et Harold F. DOWNING (de Cincinnati). *American J. of the med. Sciences*, t. 172, n° 6, p. 866, décembre 1926.

En comprenant le cas de l'auteur, on compte 24 exemples de mongolisme chez des jumeaux. Dans 15 de ces cas un seul jumeau était mongolien, l'enfant normal ayant été 11 fois du sexe opposé ; le sexe n'est pas indiqué dans les 4 autres cas. Dans 3 cas le mongolisme existait chez les deux jumeaux, les deux enfants étant de même sexe. Dans 6 cas le mongolisme se produisit chez un seul des jumeaux de même sexe ; 4 fois le placenta état double ; l'état du placenta n'est pas noté dans les 2 autres cas. Ces faits sont en faveur de la théorie qui attribue pour cause au mongolisme un défaut plasmatique du germe ; ils contredisent les théories qui font intervenir un facteur agissant au cours de la grossesse.

On ne connaît aucun cas de mongolisme de l'un des deux jumeaux provenant d'une grossesse à un seul œuf initial. THOMA.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'imprimerie. — 1927.

Tome II. N° 4 Octobre 1927

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

SUR UNE FORME SPÉCIALE D'ATAXIE AIGUE RELEVANT DE LA LÉSION INFLAMMATOIRE DES GANGLIONS SPINAUX ET DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES AVEC PARTICIPATION DE LA MOELLE ET DU BULBE

PAR

G. MARINESCO

I

Depuis assez longtemps divers auteurs avaient noté des troubles ataxiques au cours ou au déclin des maladies infectieuses telles que la diphtérie, la fièvre typhoïde, la scarlatine, la rougeole, etc.; et de l'alcoolisme, mais on en ignorait le substratum anatomo-pathologique. C'est à Dejerine que revient le mérite d'avoir précisé les nuances qui distinguent l'ataxie locomotrice vraie de la pseudo-ataxie polynévritique et de montrer que cette dernière est due, non pas à l'altération des racines et des cordons, mais à des lésions des nerfs périphériques, d'où le nom de nervotabes qu'il lui donna.

Le nervo-tabes se caractérise, d'après Dejerine, par des douleurs à caractère fulgurant ou térébrant, de l'anesthésie et de l'analgésie, et une altération très marquée des sensibilités profondes, en particulier du sens des attitudes. Il existe une incoordination plus ou moins marquée, parfois très accusée des quatre membres, exagérée, comme dans le tabes, par l'occlusion des yeux. A ces symptômes s'adjoignent souvent, mais non pas toujours, un certain degré de parésie motrice et d'atrophie musculaire.

Chez ces malades, l'ataxie existe tantôt dans les quatre membres avec prédominance dans les membres inférieurs — parfois cependant elle peut être plus accusée dans les membres supérieurs — tantôt seulement dans les membres inférieurs. Cette dernière particularité est du reste rare. L'ataxie des mouvements est la même que dans le tabes médullaire et

les yeux fermés les malades sont incapables d'exécuter les mouvements réguliers et coordonnés; en d'autres termes, ici, l'ataxie est aussi accusée que dans la sclérose postérieure classique. Dans le tabes périphérique existent également le signe de Romberg et l'abolition des réflexes tendineux.

Le tabes périphérique, qui simule à première vue la symptomatologie de la sclérose des cordons postérieurs, peut toujours se différencier de cette dernière affection par les caractères suivants : évolution rapide en quelques semaines, en quelques mois, particularité très rarement observée dans le tabes de Duchenne, absence de signe d'Argyll-Robertson et de troubles sphinctériens, douleur à la pression des troncs nerveux et des masses musculaires, ces dernières présentant le plus souvent — pas toujours cependant — un certain degré d'atrophie. Enfin, comme le remarque Dejerine, si dans le tabes médullaire et dans le tabes périphérique les altérations de la sensibilité, anesthésie, analgésie, thermo-anesthésie, retard dans la transmission avec hyperesthésie, altération très intense ou disparition des sensibilités profonde articulaire et musculaire, ainsi que du sens dit, stéréognostique, sont au point de vue qualitatif et quantitatif les mêmes dans ces deux affections; ils diffèrent totalement au point de vue de leur topographie.

Son premier mémoire, de 1881, sur le nervo-tabes périphérique, se rapportait à deux malades (un homme de 42 ans et une femme de 47 ans), alcooliques l'un et l'autre, qui présentèrent, quelques mois avant de mourir, un ensemble de symptômes ressemblant tellement à ceux du tabes vrai qu'on les prit tous les deux pour des tabétiques vulgaires. Mais, à l'autopsie faite avec grand soin et avec beaucoup de détails, la moelle, les racines antérieures, les ganglions spinaux furent trouvés absolument sains, tandis que les nerfs des membres, surtout ceux de leurs extrémités distales, étaient le siège d'altérations névritiques évidentes du type dégénératif.

Plusieurs auteurs, entre autres Desnos et Joffroy, Dreschfeld, Kast, Ettinger ont publié des observations de pseudo-tabes relevant de l'altération des nerfs périphériques avec intégrité de la moelle, mais, malheureusement, l'examen des ganglions spinaux n'a pas été pratiqué par ces auteurs.

II

Nous venons d'examiner, pendant quelque temps, une malade, qui a présenté pendant la vie des phénomènes d'ataxie aiguë spinale. Par l'âge de la malade (73 ans), l'évolution et surtout par les altérations des ganglions, moelle et bulbe, ce cas montre que le problème du nervo-tabes est plus complexe que les premiers auteurs ne l'avaient admis.

Voici le résumé de notre observation :

Observation. — Il s'agit d'une femme âgée de 73 ans, blanchisseuse, qui est entrée dans le service de la clinique le 12 mai 1926 et y est succombée le 15 juin de la même année. A son entrée à l'hôpital, elle nous dit que sa maladie a débuté vers le 20 avril

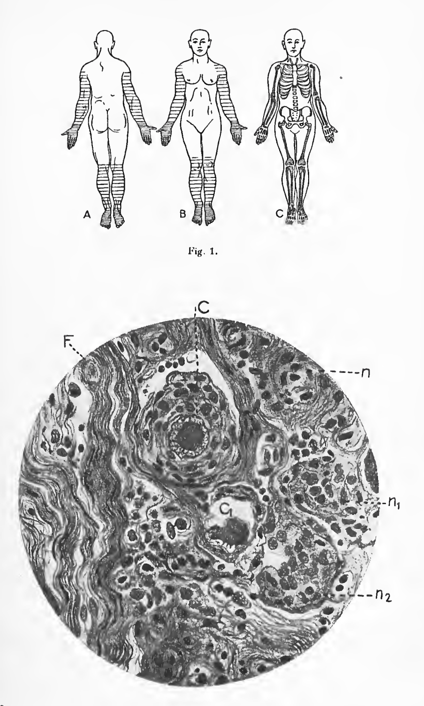


Fig. 1.

Fig. 2. — Coupe longitudinale du VIIe ganglion cervical (méthode de Bielschowsky). On voit au centre de la pièce 2 cellules nerveuses (C et C1) très atrophiées, dont l'une a un aspect alvéolaire à la périphérie (C) et le centre est uniforme. A droite, 3 nodules résiduels (n, n1, n2). A gauche, un faisceau de fibres (F) dans lequel on voit quelques fibres atrophiées.

d'une façon brusque. En se réveillant, elle a constaté qu'elle ne pouvait plus rester debout. Elle ressentait des douleurs violentes au niveau des membres inférieurs et supérieurs, plus intenses à la plante du pied et à l'avant-bras. Le travail manuel était presque impossible. Les douleurs et les troubles moteurs ont empiré, de sorte que les jours suivants elle ne pouvait ni se tenir debout ni marcher ; elle ne pouvait non plus saisir les différents objets, pour s'en servir.

On ne trouve pas chez elle de signe de syphilis, malgré que son mari soit mort dans un hospice, d'une maladie dont on ne connaît pas la nature. La malade a fait parfois excès d'alcool. Actuellement, on constate qu'il s'agit d'une femme de constitution

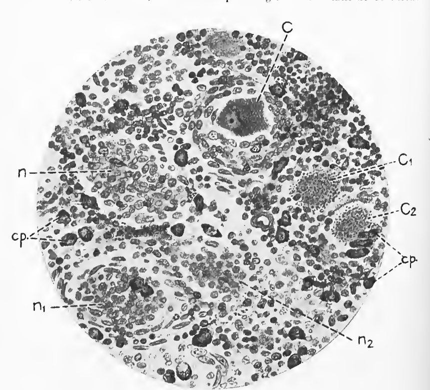


Fig. 3. — Ve ganglion lombaire coloré par la méthode de Nissl. A gauche, on voit, à la place des cellules nerveuses, des nodules (n, n1, n2) simulant les nodules rabiques de van Gehuchten. A droite, des cellules atrophiées, dont l'une (C) à noyau excentrique et reniforme, sans prolongements. En C1 et C2, des cellules nerveuses pigmentées et atrophiées. Dans les espaces intercellulaires, il y a des cellules plasmatiques (cp).

faible avec le tissu adipeux très réduit, les téguments des extrémités froids et légèrement cyanosés. Pas de troubles de la motilité des muscles de la figure. Les pupilles égales réagissent à la lumière et à l'accommodation. La malade ne peut plus se tenir debout si elle n'est pas soutenue pendant la station, et elle est sujette à tomber par terre. L'instabilité s'accuse par l'occlusion des globes oculaires. Soutenue des deux côtés la malade marche avec beaucoup de difficulté, lance les jambes, talonne et est exposée de tomber à chaque pas.

Examinée dans le décubitus dorsal, on constate les faits suivants. La force segmentaire des membres est diminuée. La malade ne peut pas porter qu'avec difficulté l'index au bout du nez. L'ataxie augmente lorsque les yeux sont fermés. Elle ne peut pas non plus mettre exactement le talon d'un côté sur le genou du côté opposé.

Il y a des troubles de la sensibilité tactile et douloureuse au niveau des extrémités (voir les schémas) (fig. 1) et de l'anesthésie vibratoire de tous les os des extrémités. Elle ne peut se rendre compte des mouvements imprimés aux articulations des pieds et des mains ; le sens articulaire est conservé au niveau des grandes articulations des membres. On ne constate pas de contracture et tous les réflexes ostéo-tendineux aux quatre membres sont abolis de même que les réflexes tendineux. Le réflexe plantaire en flexion légèrement diminué. Pas de phénomènes de posture. La malade accuse de temps en temps des douleurs dans les membres inférieurs et supérieurs et des sensations d'engourdissement dans les extrémités. Il n'y a pas de troubles senso-

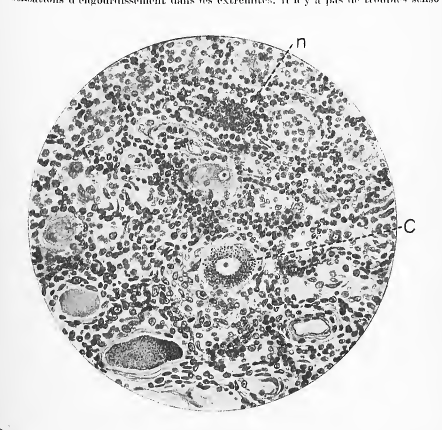


Fig. 4. — Coupe longitudinale du VIe ganglion dorsal. Au milieu de la coupe, on voit 5 cellules nerveuses altérées. Il n'y a que la cellule C qui soit d'aspect à peu près normal. On voit en outre un certain nombre de nodules résiduels (n) et l'infiltration des espaces intercellulaires par des lymphocytes et des mononucléaires.

riels. L'examen électrique fait voir une diminution de l'excitabilité faradique et galvanique dans le domaine du sciatique poplité externe et interne et dans le domaine du médian, du radial et du cubital. Réaction de dégénérescence au niveau des muscles fléchisseurs de l'avant-bras et des muscles de l'éminence thénar.

La maladie actuelle a été précédée, suivant les renseignements donnés par la malade, par une affection pulmonaire assez grave, puisqu'elle a dû cesser son travail pendant trois semaines. Elle avait une température élevée, des troubles généraux, une forte asthénie et le cœur faible. Le diagnostic posé a été celui de pneumonie. Pendant la convalescence, elle a constaté qu'elle ne pouvait plus se servir de ses membres. Étant morte, le 15 juin 1926, on trouve à l'autopsie une cavernule au niveau du lobe inférieur du poumon droit et, dans le reste du même lobe, des lésions de pneumonie.

III

Les lésions du système nerveux intéressent à la fois les nerfs périphériques, les ganglions spinaux, les racines postérieures, la moelle et le bulbe. Mais le maximum d'altération se trouve au niveau des ganglions cervicaux inférieurs (fig. 2), lombaires inférieurs (fig. 3) et sacrés ainsi qu'au niveau de la région lombaire et cervicale inférieure.

Cette altération consiste dans l'infiltration des parois vasculaires par des lymphocytes et des cellules plasmatiques, infiltration donnant naissance à de véritables nodules atteignant parfois des proportions considérables (fig. 2, 3, 4), qu'on voit rare-

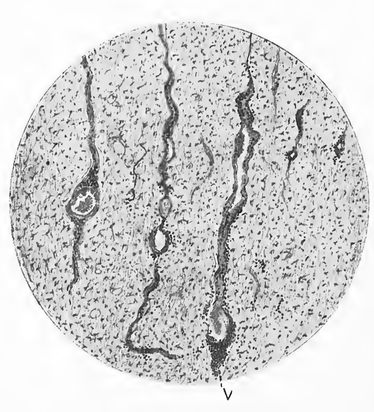


Fig. 5. — Coupe des cordons postérieurs de la moelle dorsale. Le long du septum postérieur, on voit une infiltration très accusée de la paroi de la veine qui y est logée (V). A droite et à gauche, les septa paramédians présentent une lésion du même genre.

ment même dans le typhus exanthématique, le zona, etc. Le trajet des vaisseaux est marqué par l'infiltration. Les cellules plasmatiques ne se limitent pas à la paroi vasculaire, mais pénètrent dans les interstices et accompagnent les lymphocytes dans les nodules ou se ramassent autour de quelques cellules nerveuses en formant une espèce de couronne. La plupart des vaisseaux sont dilatés et remplis de lymphocytes. L'altération des cellules nerveuses est des plus visible et l'aspect varie suivant la méthode utilisée. Là où la lésion est au maximum, comme c'est le cas pour la région cervicale inférieure ou lombaire inférieure, un grand nombre de cellules ont disparu étant remplacées (fig. 3) par des nodules résiduels, dont le nombre est tellement considérable qu'on a l'impression de voir un ganglion provenant d'un sujet mort de rage. En effet, les nodules ressemblent étrangement aux nodules rabiques de Van Gehuchten, qui n'ont pas cependant la signification que le regretté savant de Louvain leur a donnée. Mais ce

qui distingue les lésions du ganglion dans notre cas de celle observée dans la rage c'est que, dans cette dernière, il n'y a pas la grande infiltration péri-vasculaire lymphocytaire et l'exode des cellules plasmatiques, que nous avons décrits chez notre malade. Puis, chez elle, nous n'avons pas constaté l'épaississement des neurofibrilles formant des cordonnets, que nous avons signalés surtout dans les ganglions spinaux des sujets jeunes, morts de rage. On voit du reste, très rarement, un épaississement du réseau endocellulaire au niveau de l'accumulation de pigment dans les cellules. Il n'y a pas de cellules fenêtrées, comme il n'y a non plus de plexus péricellulaires abondants ou des plexus autour de l'axone, comme cela a été décrit par Nageotte, Marinesco, Biels-



Fig. 6. — Coupe du noyau gauche de l'hypoglosse. Sur le raphé, on voit deux petits vaisseaux (V et V1) dont la paroi est infiltrée par des lymphocytes.

chowsky dans les ganglions du tabes. Rarement, on rencontre des nodules neurotisés, ce qui n'a rien d'extraordinaire, étant donné que les phénomènes de régénérescence collatérale sont rares. Néanmoins, autour de quelques rares cellules il y a un plexus avec des boutons terminaux.

La lésion destructive des cellules nerveuses des ganglions spinaux, de même que la formation des nodules résiduels, tout en étant très étendue dans les ganglions dorsaux, paraît moins accusée que dans la région lombo-sacrée. Aussi on voit au niveau de ces ganglions plus de cellules nerveuses qui persistent et d'aspect à peu près normal (fig. 4).

Dans les pièces traitées par la méthode de Cajal et celle de Bielschowsky pour les neurofibrilles, on constate que les faisceaux nerveux intercellulaires ne possèdent que peu de fibres et que la plupart d'entre elles sont minces. Les fibres myéliniques ont disparu en grande partie.

Dans les ganglions traités par la méthode d'Alzheimer pour les granulations fuchsinophiles, nous constatons des modifications de volume, de nombre et de coloration de ces dernières. Les cellules qui contiennent des granulations fines, disséminées dans tout le cytoplasma, sont rares ; dans la plupart d'entre elles on constate soit une diminution du nombre de ces granules, soit l'apparition des corpuscules grossiers, irréguliers de forme, qui se teintent en rouge ou bien en verdâtre. Au niveau du pigment jaune il n'y a pas de fines granulations, mais des corpuscules érythrophiles grossiers ou verdâtres. Parfois, on rencontre, dans les cellules altérées, des corpuscules rougeâtres réunis en amas, corpuscules parfois fusionnés, de sorte qu'on ne peut pas reconnaître facilement leur individualité.



Fig. 7. — Coupe de la Vᵉ racine postérieure lombaire (méthode de Bielschowsky). On y voit quelques cylindraxes moniliformes ou atrophiés et, au milieu de la coupe, un vaisseau à paroi infiltrée.

Les coupes de la moelle colorées par la méthode de Nissl ou par le Giemsa nous montrent une légère infiltration des méninges, des vaisseaux des septa antérieur et postérieur. Dans la moelle on voit de petits foyers périvasculaires discrets, disséminés irrégulièrement dans la substance grise antérieure et postérieure, constitués par des lymphocytes ; on les retrouve également dans la substance blanche (fig. 5). Les infiltrations des méninges sont encore plus accusées au niveau des tiers inférieur et moyen du bulbe. En effet, sur tout le pourtour de la pie-mère, au voisinage des vaisseaux, au niveau de l'adventice, on constate un grand nombre de lymphocytes et de cellules plasmatiques, parfois l'infiltration constitue une couche plus ou moins dense, qui occupe toute l'épaisseur de la pie-mère. L'infiltration par les cellules plasmatiques ne reste pas cantonnée à la surface du bulbe, mais pénètre dans la substance grise sous-jacente et nous trouvons, au niveau des cordons de Goll et Burdach et surtout au niveau du noyau de l'hypoglosse, une infiltration lymphocytaire constituée par des véritables manchons péri-vasculaires (fig. 6). Cette lésion n'existe que dans l'étage

moyen de l'hypoglosse, ce qui nous explique l'absence de troubles manifestes du côté des muscles innervés par l'hypoglosse. Il y a de petits foyers discrets dans la substance blanche des noyaux des cordons latéraux et au niveau des olives. Dans les foyers de méninges et du parenchyme bulbaire, nous n'avons pas pu déceler de microbes. Nous devons ajouter que les cellules radiculaires de la moelle, de même que les cellules des noyaux craniens, en dehors d'une accumulation assez grande de lipochrome, ne présentent pas de lésions. Cependant, nous avons trouvé au niveau du renflement lombo-sacré quelques rares cellules tuméfiées, en chromatolyse ou bien même en achromatose.

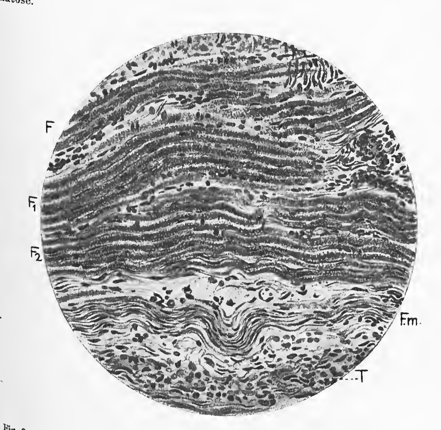


Fig. 8. — Coupe du sciatique poplité interne. Au milieu, on voit quelques faisceaux de fibres nerveuses (F, F1, F2) dont la myéline est conservée. En bas, il y a un faisceau constitué par des fibres minces, sans myéline et sans cylindraxe (Fm). En T, on voit une traînée de fibroblastes et de mononucléaires.

Les pièces traitées par la méthode de Herxheimer montrent une dégénérescence des fibres des cordons postérieurs d'origine radiculaire, ainsi que le prouve la topographie de ces altérations.

Les coupes longitudinales des racines de la queue de cheval présentent une forte dégénérescence de la plupart des fibres existantes, ainsi qu'il résulte de la présence des nombreux macrophages sur leur trajet. Les fibres restées intactes sont très peu nombreuses et la lésion est tout aussi marquée dans les racines antérieures que dans les racines postérieures. Il faut noter qu'il s'agit là tout simplement d'un processus dégénératif et non pas infiltratif, attendu que nous ne constatons pas une infiltration périvasculaire, ni dans les racines postérieures, ni dans les antérieures.

Les racines postérieures sacrées offrent, sur tout leur trajet, une infiltration modérée des petits vaisseaux, une infiltration encore plus discrète dans les racines antérieures sacrées et, à ce point de vue, il y a un contraste évident entre la gravité des lésions

ganglionnaires et celles des racines postérieures du nerf radiculaire et du nerf périphérique. Nous constatons la même particularité pour les racines lombaires, mais ici il existe une différence entre les racines antérieures et les postérieures, car ces dernières sont très dégénérées (fig. 7), tandis que les racines antérieures sont intactes.

Les nerfs des membres inférieurs (sciatique poplité interne et externe) ont été traités par diverses méthodes, telles que celles de Cajal et de Bielschowsky pour les neurofibrilles, celle de Herxheimer pour la dégénérescence des nerfs, Giemsa et la thionine pour les lésions inflammatoires. Nous avons fait usage aussi de la méthode de Graeff pour les oxydases.

Dans les pièces traitées par la thionine, il y a une infiltration modérée des petits vaisseaux intrafasciculaires et des vaisseaux inter et intrafasciculaires, localisée dans les parois et constituée par les lymphocytes. Le nombre de mastocytes paraît également augmenté. Cette infiltration, de même que l'hyperémie des petits vaisseaux, nous permet de suivre facilement leur trajet, soit à l'intérieur du faisceau nerveux, soit dans le tissu intrafasciculaire. Cette lésion infiltrative fait complètement défaut dans le tronc du sciatique. En dehors de cette altération inflammatoire, il y a des lésions dégénératives aussi bien dans le nerf poplité externe et interne que dans le tronc du nerf sciatique (fig. 8) ; dans ce dernier la dégénérescence des fibres nerveuses est plus localisée dans certains faisceaux tandis que dans d'autres faisceaux les fibres saines prédominent en constituant presque tout le faisceau. Il n'en est pas de même pour le sciatique poplité interne et externe où les faisceaux contiennent nombre de fibres dégénérées et où même la myéline est complètement disparue. Néanmoins, on constate que la lésion est répartie d'une façon inégale dans les faisceaux nerveux, car il y en a, en effet, qui contiennent plus de fibres dégénérées et d'autres moins. Même constatation pour les pièces traitées par la méthode de Cajal. On peut suivre les diverses phases de la dégénérescence du cylindraxe sans épisode de régénérescence. Néanmoins, on voit quelques fibres très fines circulant à l'intérieur du syncytium de Schwann, fortement colorées en noir, qui pourraient être des fibres de néoformation

La lésion dégénérative est plus avancée dans le sciatique poplité interne et dans le tronc du sciatique.

Dans les pièces traitées par la méthode pour les oxydases, on voit un grand nombre de fibres dégénérées et des macrophages chargés de graisse. Il y a peu de granulations d'oxydases à l'intérieur du syncytium de Schwann.

En résumé, ce que l'on constate dans les nerfs périphériques des membres inférieurs, c'est une dégénérescence des fibres et un processus d'inflammation périvasculaire et interstitielle. Le premier processus était plus accusé que le second.

Dans les corpuscules de Pacini, de même que dans ceux de Meissner et les nerfs du derme, il y a des altérations manifestes (fig. 9.).

Dans le globus pallidus, nous avons trouvé une forte désintégration du fer. On y voit beaucoup de cellules de microglie contenant dans leur cytoplasma des granulations ferrugineuses, ou bien dans la paroi des vaisseaux il y a des boules de la périphérie desquelles se détachent des filaments disposés en mèches. Le cervelet n'offre pas de lésions.

La méthode de Cajal pour la névroglie montre dans l'écorce cérébrale une transformation fibreuse des cellules plus accusée autour de certains capillaires épaissis, dont l'altération peut produire des petits foyers de ramollissement. On voit, en outre, surtout dans les lobes occipital et frontal, de nombreuses plaques séniles sur la constitution desquelles nous allons dire quelques mots.

Sans reprendre l'évolution de nos connaissances sur la structure des

plaques dites séniles, qu'il me soit permis de rappeler que ces formations pathologiques ont été signalées pour la première fois par Blocq et moi-même (1) dans le laboratoire de Charcot à la Salpêtrière et c'est à tort que certains auteurs les appellent les plaques de Redlich-Fischer (2), car le premier de ces auteurs ne les a observées que quelques années plus tard et

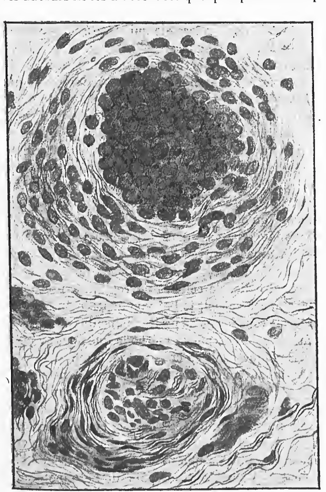


Fig. 9. — Coupe transversale d'un corpuscule de Pacini et d'un nerf du derme prélevé sur la peau de l'index, traités par la méthode de Graeff pour les oxydases. On y voit la disparition du cylindraxe au niveau de la massue centrale constituée par l'hyperplasie des noyaux du syncytium de Schwan, contenant à leur surface des granulations d'oxydases. La couche lamelleuse du corpuscule n'offre rien de particulier. En bas, le petit faisceau nerveux ne présente plus de fibres nerveuses, mais il est constitué par un syncytium de Schwan à noyaux hyperplasiés.

Fischer, qui a apporté des nouveaux détails de structure, en a donné une explication complètement erronée.

(1) Blocq et Marinesco. Sur les lésions et la pathogénie de l'épilepsie. *Semaine médicale*, 1892, p. 445.

(2) Redlich. Miliare Sklerose der Hinrrinde. *Jarh. f. Psych. u. Neur.*, 1898, 17, 207. — Fischer. Miliare Nerkrosen. *Monatschrift f. Psych. u. Neur*, 1907, 22, 361. — Fischer. Zur Histopathologie der Presbyophrenie, 1908. *Deutsch. Ver. f. Psych., zu Berlin.* — Fisher. Die presbyophrene Demenz. *Ztchr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 1910, 3, 4, 372.

La structure intime des plaques, depuis la description de Fischer, qui a indiqué la réaction des fibres nerveuses, a fait le sujet de nouvelles recherches de la part de Marinesco et Minea (1), Bielschowsky (2) Tinel (3), Tumbelaka (4), Ley (5), Urechia et Elekes (6) et Timmer (7).

Tinel en a donné une description très minutieuse et en ce qui concerne leur pathogénie ; il reprend notre hypothèse à ce sujet.

Ley indique le rôle de la microglie qui a été étudié avec plus de détails par Urechia et Elekes et Timmer.

Il me semble qu'en l'état actuel de nos connaissances, nous pouvons admettre — comme je l'ai indiqué depuis longtemps — que le premier indice de la formation des plaques est constitué par le dépôt d'une substance aciculaire, dépôt qui affecte les aspects les plus variés, depuis la forme d'une petite étoile jusqu'à la constitution en amas, ronds ou irréguliers. A mesure que les dépôts se développent, ils déterminent une réaction de la microglie et de la névroglie avoisinante.

J'ai montré que les dissolvants de la graisse rendent invisible cette substance, dont la nature chimique exacte reste encore inconnue. Il est plus que probable qu'elle provient du plasma sanguin, car nous la retrouvons en grande quantité dans les espaces périvasculaires, et elle s'infiltre dans les espaces intracellulaires et interfibrillaires. Nous la retrouvons également déposée au voisinage de cellules nerveuses, de cellules d'oligodendroglie, de cellules névrogliques, protoplasmiques et de capillaires. Dans le cas actuel, je l'ai vue déposée aussi entre la pie-mère et l'écorce cérébrale sous forme de petits filaments spiroïdes. Les bâtonnets ou les filaments se colorent, par la méthode que nous avons indiquée pour la coloration des plaques, soit en noir, soit en brun.

Il est certain qu'au commencement les dépôts ne produisent pas de phénomènes dégénératifs du côté des éléments névrogliques ou nerveux, mais lorsqu'ils augmentent, ils exercent une action destructive, soit par leur masse, soit par leurs qualités nocives, sur les éléments nerveux et névrogliques. C'est à ce moment que la microglie s'hypertrophie, émet des prolongements de plus en plus minces, qui pénètrent à l'intérieur de la plaque, s'accolent à la surface des dépôts de bâtonnets ou de filaments pour digérer ces corps étrangers.

(1) G. Marinesco et Minea. Untersuchungen über die, « senilen Plaques ». *Monatschr., f. Psych. n. Neurol., Ergänzungsheft* 1912.
G. Marinesco. Étude anatomique et clinique des plaques dites séniles, *L'Encéphale*, n° 2, février 1912 (contient la littérature de la question).
(2) Bielschowsky. Zur Kentnis der Alzheimerschen Krankheit. *Journ. f. Psych. u. Neur.*, 18 avril 1911.
(3) Tinel. Les processus anatomopathologiques de la démence sénile. *Revue neurologique*, juillet 1924.
(4) Tumbelaka. Ziekte van Redlich Alzheimer. *Psych. u. Neurol. Bladen*, janvier-avril 1920.
(5) Rodolphe Ley. Etude anatomique sur la sénilité, dans le *Livre jubilaire de la Société belge de Neurologie et de Psychologie*, Bruxelles, 1922.
(6) C. I. Urechia et N. Elekes. Contribution à l'étude des plaques séniles. Rôle de la microglie. *Bulletin de l'Académie de Médecine* (Paris), n° 28, séance du 15 juillet 1925.
(7) A. P. Timmer. Der Anteil de Mikroglia und Makroglia und Aufbau der senilen. Plaques. *Zeitschr f. d. ges. Neur. und Psych.*, 98, n° 1-2, 1925.

Mais il semble que cette mission phagocytaire n'est pas achevée, car les prolongements et les ramifications de la microglie subissent une transformation dégénérative. Ce phénomène de dégénérescence est moins visible que la dégénérescence des prolongements de la névroglie protoplasmique, qui se trouvent dans la zone des plaques, ramifications qui disparaissent, de sorte que la névroglie protoplasmique reste étrangère à la formation des plaques.

En ce qui concerne le noyau central de certaines plaques, qui possède des propriétés tinctorielles spéciales, il semble qu'il s'agit là d'un élément anatomique nécrosé, à périphérie incrustée, soit par des filaments, soit par les petits bâtonnets aciculaires, soit encore par une autre substance. Le contour de ce corpuscule central peut être crénelé et irrégulier. C'est précisément cette zone centrale nécrotique qui nous explique le fait que la neurotisation des plaques, toujours présente à un moment donné de leur évolution, n'a lieu qu'à la surface des cellules. Les fibres de nouvelle formation, résultant de la dégénérescence terminale, ou collatérale, ne pénètrent jamais dans la partie centrale de la plaque, où il y a un milieu défavorable pour leur nutrition, mais se limitent à sa surface et y forment des espèces de plexus, ou pénètrent seulement à la périphérie, ou finissent par des boutons, des anneaux, offrant parfois un effilochement ou même une hypertrophie des fibres terminales.

Pour voir ces phénomènes de dégénérescence, il faut traiter les pièces par des dissolvants de la graisse (alcool-ammoniaque, éther ou chloroforme) et puis utiliser la méthode de Bielschowsky. De cette façon, on peut étudier les phénomènes de neurotisation des plaques, qui sont constants, à un moment donné de l'évolution de la plaque, comme nous venons de le dire.

Je dois ajouter que la présence des plaques dites séniles dans le cortex cérébral ne constitue pas un phénomène de sénescence normale, car nous n'en avons pas trouvé dans le cerveau d'une femme âgée de 90 ans, mais elles sont l'expression d'un trouble dans l'équilibre colloïdal du plasma intestinal.

IV

Notre observation tendrait à prouver que le pseudo-tabes, tel qu'il a été conçu par les premiers observateurs, renferme des cas disparates, aussi bien au point de vue clinique, mais surtout au point de vue pathogénique. Il ne s'agit pas toujours simplement d'un syndrome, c'est-à-dire de la forme ataxique ou pseudo-tabétique de la polynévrite qu'on a décrite au cours de certaines intoxications et infections, mais, parfois, nous avons affaire à une entité nosographique, si l'on veut bien tenir compte du début, de la marche et de l'évolution de la maladie, et surtout de l'anatomie pathologique et de la pathogénie.

Dejerine avait admis que l'ataxie locomotrice, par névrite périphérique, ne s'accompagne pas de lésions des ganglions spinaux, affirmation qui

ne cadre plus avec nos connaissances actuelles sur les phénomènes de réaction à distance, sur lesquels j'ai attiré l'attention, pour la première fois, au cours de névrites. Dans les premières observations de névro-tabes péphérique de Dejerine, qui se rapportent à des alcooliques, dont l'examen anatomo-pathologique a été fait avec soin et relaté avec beaucoup de détails, il est noté que la moelle, les racines et les ganglions spinaux furent trouvés absolument sains, tandis que les nerfs des extrémités distales étaient le siège de lésions de type dégénératif. Mêmes constatations dans les observations de Densons et Joffroy, de Cast, etc. Il est vrai que l'examen histologique n'a pas été fait, à cette époque, avec les méthodes actuelles.

Cependant, il est évident que, dans notre cas, il ne s'agit pas tout simplement de l'altération caractéristique de la réaction à distance des cellules des ganglions spinaux qui, d'après mes recherches, existe dans tous les cas de polynévrite, mais d'une lésion très grave, subaiguë, qui aboutit à l'atrophie et à la disparition de la cellule, suivie de la formation de nodules résiduels, tels qu'on peut les voir dans le typhus exanthématique, dans la rage, dans le zona, etc. Il s'agit, à coup sûr, comme nous l'avons soutenu pour le typhus exanthématique (1), d'une névrite ascendante due à la pénétration dans les nerfs sensitifs d'un virus invisible. Par là, notre cas se rapproche au point de vue de la pathogénie du zona zoster (2), du typhus exanthématique, etc. Cependant, notre malade n'a pas eu des éruptions zostériformes, ce qui cadre bien avec l'idée que j'ai soutenue en collaboration avec M. Draganesco, que, dans cette dernière maladie, il s'agit de la localisation d'un virus spécial au niveau des terminaisons sensitives de la peau qui provoque un réflexe vaso-moteur. Quant à la porte d'entrée du virus, qui a réalisé le tableau symptomatique observé chez notre malade, il est si difficile de préciser s'il s'agit d'un virus arrivé au système nerveux par la voie sanguine, ou, au contraire, à l'instar des infections ascendantes, il s'est propagé par la voie lymphatique, comme c'est le cas pour le zona zoster.

Comme on vient de le voir, notre cas s'écarte du syndrome désigné du nom de nervo-tabes, au point de vue anatomo-clinique. C'est là la raison pour laquelle nous pensons qu'il relève d'une pathogénie spéciale. En effet, on a incriminé, le plus souvent, dans la pathogénie du pseudo-tabes infectieux, la diphtérie, puis la variole, l'érysipèle, la fièvre typhoïde, la pneumonie et la tuberculose. Or, aucune de ces infections n'a été relevée dans les antécédents immédiats de notre malade. Il est vrai que la maladie a débuté par une affection pulmonaire, qui l'a empêchée de continuer son métier de blanchisseuse, affection qui a été accompagnée de fièvre très élevée et d'asthénie. Le médecin qui l'a soignée a pensé à une pneumonie à pneumocoques, ce qui n'est pas très certain. D'ailleurs nous

(1) G. Marinesco. Recherches sur les lésions du système nerveux central dans le typhus exanthématique. Le rôle de la névrite ascendante dans le mécanisme de ces lésions. *Annales de l'Institut Pasteur* (mars 1921, tomo XXXVI, p. 209).

(2) G. Marinesco et Draganesco. Contribution à la pathogénie et à la physiologie pathologique du zona zoster. *Revue neurologique*, nº 1. 1923.

'avons pas trouvé, dans les coupes de ganglions et de la moelle épinière, es microbes de Frenkel-Talamon, ni d'autres microbes.

Nous pensons que les lésions des ganglions spinaux, de la moelle, du ulbe et des nerfs périphériques, ne sont pas l'expression d'une pneumooccie qui aurait envahi le névraxe, en partant du foyer pulmonaire. En effet, tandis que, dans le poumon malade, nous avons décelé un grand ombre de pneumocoques, dans les pièces traitées par la méthode de Gram nous n'avons jamais trouvé de pareils microbes dans les ganglions, lans la moelle, ni dans le bulbe. Les méthodes histologiques, de même que l'usage de la méthode de Gram et des différentes couleurs d'aniline, n'ont révélé aucun microbe. Aussi il nous paraît plus probable qu'il intervient dans la production des lésions des ganglions spinaux et du névraxe, un autre agent, à savoir un ultra-virus. Ce qui nous autorise d'émettre une pareille opinion, c'est que les lésions des ganglions spinaux offrent une ressemblance avec celles des ganglions et du névraxe, dues au virus de la rage, du typhus exanthématique et de la poliomyélite infantile, du zona et même de l'encéphalite épidémique, c'est-à-dire des affections qui sont produites par des virus invisibles.

Il est possible que dans notre cas la diminution de la résistance de la malade, due à la vieillesse, comme à l'infection pulmonaire, ait favorisé la pénétration de ce virus supposé. Il se peut en outre que la porte d'entrée ait été la voie gastro-intestinale ou bien une autre région du corps ; en cheminant dans les vaisseaux lymphatiques, le virus serait arrivé dans les nerfs sensitifs, qui ont servi de conducteurs, et puis dans les ganglions spinaux et la moelle.

Dans plusieurs de nos travaux antérieurs, nous avons postulé le même mécanisme pour la propagation des virus invisibles, de la périphérie vers les ganglions spinaux et le névraxe.

Notamment, nous avons soutenu cette opinion, en collaboration avec le docteur Draganesco, pour le zona zoster, opinion qui a été admise par plusieurs auteurs.

Il semble, de nos constatations histologiques, et des considérations que nous venons de faire, que la pseudo-ataxie ou le nevro-tabes périphérique de même que, probablement, l'ataxie aiguë de Westphal-Leyden, ne représentent pas des affections bien définies, au point de vue de la pathogénie et de l'anatomie pathologique, mais qu'elles subiront un démembrement, qui deviendra possible lorsqu'on fera des études systématiques, à l'aide des méthodes de culture, d'inoculation aux animaux et lorsqu'on aura examiné des lésions des ganglions, des nerfs et de la moelle, avec des méthodes bactériologiques et histologiques.

II

SUR LA TECHNIQUE ET LA MÉTHODE DE L'ENCÉPHALOGRAPHIE (1)

PAR

V. K. CHOROSCHKO (de Moscou),
Prof. de la Clinique Neurologique de l'Institut de Physiothérapie et d'Orthopédie d'Etat.

La question de l'encéphalographie est discutée principalement dans la littérature allemande, beaucoup moins dans la littérature anglaise. La presse russe compte, en dehors du premier travail de *T. D. Boudinov*, *V. N. Rozanov* et *S. A. Tshougounov* (*La Clinique russe*, n° 7, 1924), encore un travail paru récemment, celui de *A. M. Kojevnikov* (2). Quant à la presse neurologique française, je n'ai pas eu la chance d'y trouver un seul travail à ce sujet. La monographie de *Neuberger* sur la « pneumoencéphalographie » publiée à Berlin en 1925-1926 (en russe) représente une sorte de revue générale de la question et énumère déjà toute une littérature embrassant 186 travaux. Parmi les travaux parus plus tard, nous devons citer ceux du professeur *O. Foerster* (3), neurologiste contemporain des plus éminents, et ceux de *Wartemberg* (4), qui s'intéresse beaucoup à l'encéphalographie.

Notre expérience à nous dans ce domaine se rapporte aux deux dernières années.

Chaque méthode nouvellement acquise qui enrichit la clinique apporte toujours avec elle de nouvelles difficultés, car l'exploration technique et la pensée médicale ne marchent pas d'emblée de pair. Il en est ainsi de l'encéphalographie. Il y a encore ici bien des points obscurs, bien des choses à élucider. La méthode en général doit être étudiée de plus près. Nous sommes encore loin de savoir pourquoi l'air pénétrant dans l'espace sous-arachnoïdien s'y distribue d'une telle façon et pas d'une autre; nous ne savons pas encore jusqu'à quel point nous sommes en droit de nous contenter de tel ou tel tableau encéphalographique et de ne pas le considérer

(1) Société des Neuropathologistes et Aliénistes de Moscou. Séance du 23 avril 1926.
(2) *Oborrénié Psychiatrii, Nevrologuii y Refléxologuii*, 1926, n° 1.
(3) *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, Bd., 94, H 4.
(4) *Ibidem*, p. 585-628,



Fig. 1. — Pneumocéphalogramme. Position assise du malade. Radiographie latérale. On voit bien les ombres de l'air dans les ventricules et à la base du cerveau.

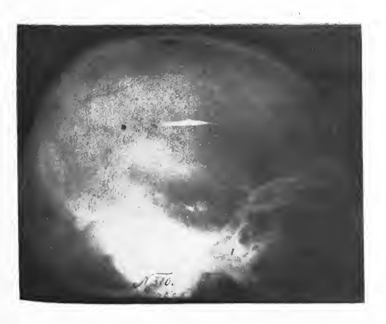


Fig. 2. — Le lipiodol ascendant introduit par ponction lombaire et monté dans les cavités du crâne et du cerveau nage à la surface du liquide dans les ventricules latéraux. On le voit d'autre part accumulé sous forme de gouttelettes dans la fosse moyenne cranienne notamment dans l'espace compris entre la base du cerveau et celle du crâne — Position assise du malade. Radiographie latérale.

comme un effet du hasard inexplicable pour une raison ou une autre. Quoiqu'il en soit, nous sommes déjà en possession d'un nombre de faits précieux qui enrichissent notre expérience clinique.

Ce n'est pas là une méthode d'investigation toute spéciale, à indications très restreintes, applicable exclusivement dans le diagnostic des tumeurs cérébrales; non, c'est une méthode de diagnostic des maladies du cerveau en général. La lecture des encéphalogrammes demande une grande expérience. Il arrive parfois qu'après les avoir bien étudiés, vous y trouvez en les revoyant au bout d'un certain laps de temps, quand vous avez déjà perdu le malade de vue, de nouveaux détails intéressants, c'est-à-dire quelque chose de nouveau ou d'inattendu.

Sur les encéphalographies bien faites on peut voir non seulement les contours des ventricules, mais aussi la disposition du plexus choroïdien du quatrième ventricule, l'infundibulum se dirigeant vers l'hypophyse, le nerf olfactif, la portion tronculaire du cerveau, le quatrième ventricule, sans parler déjà des divisions du cerveau, du cervelet, des circonvolutions cérébrales, etc. Le tableau en est à tel point démonstratif qu'après l'avoir observé une fois on perd complètement le goût pour la radiographie banale du crâne, — tant cette dernière paraît pauvre en détails. C'est comme un portrait tout fait à côté d'un simple croquis. L'encéphalogramme est pour ainsi dire une biopsie du cerveau, un tableau anatomo-pathologique fait sur le vivant.

Passons maintenant à la technique de l'encéphalographie. Nous ne parlerons pas ici de la ventriculographie proposée par *Dandy* qui consiste à introduire l'air dans les ventricules latéraux, à travers une aiguille, après trépanation préalable et perforation de la substance cérébrale. On obtient aussi bien la ventriculographie, c'est-à-dire les contours des ventricules, en y faisant passer l'air par ponction lombaire. Quant au procédé préconisé par *Dandy*, on pourrait le dénommer traumatisation (ou ponction) cérébro-ventriculaire pour souligner que c'est un procédé causant une lésion ou une perforation de la substance cérébrale. Nous sommes loin d'être enchantés de cette méthode et nous ne voudrions pas la voir appliquer sur nous (ou sur nos malades), — à moins qu'il ne nous reste plus rien à perdre. On en a, certes, abusé ces derniers temps, même dans les meilleures cliniques européennes. Quant à nous, nous n'avons pas pratiqué jusqu'ici « la ventriculographie » d'après *Dandy* et nous n'avons aucune envie de la faire entrer en usage. C'est pourquoi nous la laissons complètement de côté. Le procédé que nous employons consiste à faire pénétrer l'air dans le canal médullaire par ponction lombaire, — et nous n'avons pas à nous en plaindre. L'appareillage n'est pas compliqué : une seringue de dix grammes et une aiguille suffisent. L'air introduit est celui de la chambre (1). Le malade reçoit préalablement un lavement, une dose de

(1) Il serait très intéressant et important de se demander s'il n'y a pas de danger d'introduire dans le cerveau des germes infectieux avec l'air de la chambre. Nous pouvons dire que nous ne nous sommes pas heurtés à cette éventualité. Serait-ce dû à ce que nous pratiquons l'encéphalographie dans le cabinet à rayons X, où l'air est très ozonisé ?

Le malade est couché sur le dos. Radiographie fronto-occipitale. Les rayons sont dirigés verticalement de haut en bas.



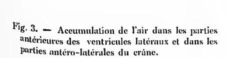


Fig. 3. — Accumulation de l'air dans les parties antérieures des ventricules latéraux et dans les parties antéro-latérales du crâne.



Fig. 4. — Le lipiodol ascendant monté dans les ventricules latéraux nage à la surface du liquide principalement dans les cornes antérieures.

véronal et une injection de morphine. Il faut avoir sous la main de l'huile camphrée stérilisée. Les enfants et les malades agités subissent cette opération préalablement endormis.

On introduit l'air au fur et à mesure qu'on fait écouler le liquide cérébro-spinal, par 10 cc. d'air à la place de 10 cc. de liquide, par exemple. On doit éviter d'introduire l'air trop rapidement, mais on ne doit pas non plus le faire entrer trop lentement pour ne pas prolonger la procédure outre mesure.

Il n'y a aucun doute que la réaction des malades varie suivant leur individualité. Ainsi un de nos malades, porteur d'une tumeur dans la fosse crânienne postérieure, — ce qui, à l'avis de certains auteurs, contre-indique l'encéphalographie —, a subi l'épreuve facilement, beaucoup mieux que les autres. Par contre un malade souffrant de céphalées rebelles, d'origine syphilitique, a supporté l'encéphalographie beaucoup plus difficilement que les autres. Il en est de même d'une autre malade hystéro-épileptique qui a voulu elle-même être encéphalographiée. Les malades réagissent aussi d'une façon différente à la quantité d'air introduit : certains malades se plaignent déjà de céphalées intenses quand ils reçoivent 40-60 cc. d'air, tandis que d'autres supportent facilement 90-120 cc.

Nous avons obtenu les meilleurs encéphalogrammes avec les volumes d'air les plus grands (90-120 cc.). Pendant que le liquide céphalo-rachidien s'écoule, nous introduisons une quantité égale d'air. Il faut compter attentivement quand on introduit l'air par petites portions, car parfois le liquide s'arrête, comme par exemple dans les cas où l'aiguille vient se heurter contre une racine nerveuse. Dans ces cas, il faut déplacer un peu l'aiguille, la tourner autour de son axe, etc. Nous avons aussi parfois eu recours au procédé proposé par ***Strecker*** : le malade assis incline la tête en avant ou la rejette en arrière, suivant nos ordres. Cette manœuvre permet sans doute d'obtenir une plus grande quantité de liquide.

La céphalée constitue un phénomène désagréable qui accompagne ordinairement l'encéphalographie. Parfois on constate une sudation exagérée, rarement des vomissements.

On note aussi un ralentissement du pouls, des nausées, la pâleur de la face. D'autres auteurs ont constaté l'hyperglucosurie, la leucocytose, l'éosinophilie. On peut avec *Véguirko* caractériser tous ces phénomènes comme un syndrome de la parasympathicotonie (vagotonie). Les malades se plaignent quelquefois de douleurs sus-scapulaires, ce qui s'explique probablement par ce fait que l'air s'arrête dans les parties dilatées du renflement cervical avant de pénétrer dans la cavité crânienne. Le malaise dure deux, trois, quatre jours et disparait petit à petit. De temps en temps, on rencontre des cas où la réaction dure plus longtemps. Parfois on constate une élévation de la température. Chez un de nos malades avec tumeur cérébrale nous avons observé le lendemain de l'encéphalographie une attaque épileptiforme. Un autre malade atteint d'hydrocéphalie qui avait plusieurs dizaines d'attaques épileptiformes par jour, n'en a pas eu une seule pendant vingt-quatre heures après l'insufflation. Dans certains cas isolés les

Le malade est couché sur le ventre, la face en bas. Radiographie occipito-frontale. Les rayons sont dirigés verticalement de haut en bas.



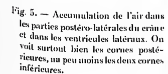


Fig. 5. — Accumulation de l'air dans les parties postéro-latérales du crâne et dans les ventricules latéraux. On voit surtout bien les cornes postérieures, un peu moins les deux cornes inférieures.



Fig. 6. — Les gouttes du lipiodol ascendant se trouvent à la surface du liquide dans les cornes postérieures (latérales) des ventricules.

malades accusent quelques phénomènes subjectifs : une sensation de ballottement de liquide dans la tête, surtout quand ils changent de position ; une série de phénomènes visuels, tels que la macropsie ; les objets paraissent inclinés ou obliques ; parfois il y a amélioration de la vue (le malade commence à lire sans lunettes), etc. Nous n'avons pas observé de conséquences plus graves. Quelques malades ont refusé de se soumettre à une seconde encéphalographie, d'autres ont accepté volontiers la répétition de cette procédure désagréable.

En tout cas nous ne pouvons aucunement partager le préjugé répandu dans certains milieux à l'égard de cette nouvelle méthode intéressante d'exploration clinique qui promet et donne déjà beaucoup. L'encéphalographie ne présente pas plus de danger, — si danger il y a —, que la ponction lombaire. Moi-même j'ai eu le malheur de voir succomber un malade à la suite d'une ponction lombaire (1). Certains malades supportent mal la ponction lombaire. Ces cas ne sont pas rares surtout ces dernières années (ce qui s'explique peut-être par l'épuisement nerveux). Quoiqu'il en soit, l'encéphalographie doit être pratiquée avec prudence et seulement dans les cas bien indiqués.

Quelles en sont donc les indications ?

Pour nous, l'*encéphalographie ne doit être pratiquée que dans les cas où le neurologiste expérimenté espère en tirer de nouvelles données utiles pour le diagnostic ou le traitement.*

Je ne connais pas de contre-indications quand l'encéphalographie est faite prudemment. Quant à son application dans les cas de tumeur dans la fosse crânienne postérieure, mon expérience démontre que ces malades n'en supportent les conséquences pas plus mal que les autres. La seule contre-indication de l'encéphalographie consiste peut-être dans un état de para-sympathicotonie par trop exagérée !

Nous allons indiquer maintenant ce que nous avons réussi d'introduire de nouveau dans l'étude de l'encéphalographie en tant que méthode d'exploration :

1° En étudiant le rôle que jouent les différentes positions de la tête dans la netteté des encéphalogrammes obtenus, nous faisons ces derniers temps, comme il a été proposé, six encéphalographies au lieu de deux, et cela dans les positions suivantes :

a) Deux en position assise, dont une latérale et l'autre postéro-antérieure ; *b*) deux en position couchée, dont une fronto-occipitale et l'autre occipito-frontale, les rayons étant dirigés de haut en bas, et *c*) deux dans le décubitus latéral, les deux fronto-occipitales, le malade étant couché alternativement sur le côté gauche et droit et les rayons étant dirigés latéralement. *Ces radiographies permettent de voir la distribution de l'air dans le crâne et le cerveau dans les trois dimensions, suivant les déplacements de la tête.* Quand le malade est couché sur le dos, l'air monte dans les cornes

(1) V. K. Choroschko, *Observations cliniques sur la ponction lombaire*, Moscou, 1908 (en russe)

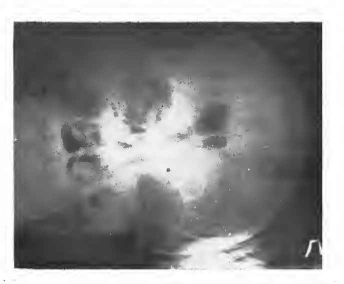


Fig. 7.



Fig. 8.

Le malade est couché sur le côté. Radiographies fronto-occipitales. Les rayons sont dirigés latéralement.

Fig. 7. — L'air introduit a passé principalement dans l'hémisphère droit (situé plus haut) et indique les contours du ventricule latéral déplacé et même ceux de la corne inférieure, dont on voit bien l'ombre dirigée vers l'angle extérieur (supérieur) de l'orbite. Le ventricule gauche contient un peu d'air qui fait bomber en haut, la paroi de la membrane lucide étant limitée en bas par le liquide restant. Le troisième ventricule distendu par l'air est nettement visible.

Fig. 8. — La masse principale du lipiodol ascendant monté dans la cavité des ventricules cérébraux occupe dans le ventricule droit l'espace voisin de la membrane lucide et dans le ventricule gauche le point le plus haut de la corne latérale vers l'angle extérieur de l'orbite.

antérieures des ventricules et ces derniers ressortent nettement sur le radiogramme.

Quand le malade se couche sur le ventre, l'air passe dans les cornes postérieures et ce sont alors les cornes postérieures et inférieures qui ressortent en ce cas avec le plus de netteté. Quand le malade est couché sur le côté, l'air passe dans le ventricule disposé le plus haut, d'où le déplacement caractéristique des ventricules sur l'encéphalogramme et le changement de leur configuration. Parfois, au contraire, l'air est chassé des ventricules, probablement sous le poids de la masse cérébrale située au-dessus ; cela paraît être un indice d'un œdème (?) du cerveau.

L'avantage de l'encéphalographie prise dans les trois positions sus-indiquées consiste en ce que l'on peut ainsi obtenir différentes images caractéristiques en insufflant une quantité beaucoup moindre d'air, c'est-à-dire en causant au malade moins de désagrément. On doit changer lentement la position du malade en soutenant sa tête et ne pas trop se hâter à faire la radiographie. Les résultats obtenus dans les conditions normales et pathologiques doivent être comparés entre eux, et ce n'est qu'en s'y basant qu'on arrive à des conclusions précieuses.

2º La seconde innovation que nous avons introduite dans la pratique de l'encéphalographie s'explique également par le désir de débarrasser le malade des malaises liés à l'insufflation d'air. Elle consiste dans l'emploi du lipiodol ascendant qui, comme nous avons pu le constater, passe facilement dans la cavité crânienne et dans les ventricules cérébraux et permet d'obtenir des encéphalographies caractéristiques et intéressantes. Certes, ces encéphalographies sont moins nettes et moins précises que les pneumocéphalographies, mais nous pouvons, en revanche, en faisant les photographies dans différentes positions voir les déplacements du lipiodol ascendant nageant à la surface du liquide cérébro-spinal et occupant tour à tour les différents contours des ventricules cérébraux. Mais ce qui constitue surtout la valeur de cette méthode, c'est l'absence complète de douleurs au cours de l'exploration ou plutôt l'absence complète de réaction chez les malades. Nous n'avons pu noter aucun phénomène désagréable lié au séjour du lipiodol (jusqu'à deux c. c. dans le cerveau ; dans quelques cas, nous avons suivi nos malades plus d'un an). Quant à la voie d'introduction du lipiodol ascendant, c'est toujours la ponction lombaire dont nous nous servons.

Sans nous arrêter dans ce travail, sur la valeur clinique de l'encéphalographie — nous en parlerons ailleurs avec observations à l'appui — nous voudrions seulement souligner ici que malgré sa richesse, en tant que méthode d'investigation, on ne peut cependant pas en tirer des conclusions cliniques, en se basant sur ces données seules. Nous ne sommes pas d'accord avec ceux qui réclament l'application de cette méthode dans tous les cas sans exception, par exemple dans l'épilepsie, pour faire ensuite des données encéphalographiques l'élément principal du diagnostic ou bien dans les expertises où l'encéphalographie ne peut et ne doit pas avoir de valeur décisive, étant donné que la méthode demande encore à être

contrôlée. La différence dans la distribution de l'air dans tel ou tel ventricule peut-elle toujours être considérée comme un phénomène pathologique ? Quelle part doit-on attribuer aux particularités individuelles de la morphologie et de la structure du cerveau ? Quel est le rôle du hasard dans la distribution de l'air dans le cerveau et dans la cavité crânienne ? Quel est le rôle des changements de position des malades, etc., etc. Tout cela, ce sont encore des questions à résoudre, d'autant plus que nous ne savons pas au juste d'où vient la différence dans les images des ventricules : de la rétraction d'un côté du cerveau ou bien de la pression exercée par l'autre côté.

Néanmoins, malgré les nombreux points obscurs que présente encore cette méthode, malgré la nécessité pressante et incontestable de l'étudier et de contrôler avec son aide les données cliniques, ou inversement de contrôler l'encéphalographie par les données fournies par la clinique, l'intervention chirurgicale et l'autopsie, malgré tout cela nous avons là une nouvelle méthode précieuse. La constatation du passage de l'air ou du lipiodol à travers le trou de Magendie et de Luschka, surtout dans les cas d'hydrocéphalie constitue, semble-t-il, l'acquisition la plus solide. Il n'y a pas de doute qu'on peut établir par ce procédé le diagnostic précoce de l'hydrocéphalie et constater le manque de communication normale dans les cas où les données cliniques et l'aspect extérieur du malade ne font même pas soupçonner cette maladie. Il est très probable que les cas d'hydrocéphalie sont beaucoup plus fréquents que nous ne les diagnostiquons. Pour ce faire nous recommandons chaudement l'application du lipiodol, ascendant en tant que procédé indolore et exempt de tout danger.

Inutile d'ajouter que l'encéphalographie est une méthode non seulement intéressante, mais plus encore une méthode précieuse pour ceux qui s'occupent de chirurgie cérébrale ou crânienne.

Notre travail sur l'encéphalographie est une collaboration des neurologistes et des radiologistes, de l'Institut, MM. I. M. Klinkovstein, chef du cabinet radiologique, et G. M. Zemlsov, radiotechnicien. Je crois de mon devoir de remercier ici tous les collègues qui ont pris part à ce travail.

III

LA PINEALE CHEZ LES MAMMIFÈRES NORMAUX ET CÉRÉBROLÉSÉS

(Recherches expérimentales)

PAR

VITTORINO DESOGUS
Assistant

Clinique des maladies nerveuses et mentales de la R. Université de Cagliari.
Direction du Prof. Carlo Ceni.

Dans un travail antérieur je me suis occupé de la pinéale des oiseaux normaux et cérébrolésés (1). A cette occasion, j'ai fait un résumé historique des idées des auteurs sur la physiologie de la glande pinéale, spécialement dans ses rapports avec les glandes sexuelles. Je notais la présomption avancée, avant 1920 déjà, que la pinéale exerçait une fonction (même après l'établissement de la fonction sexuelle) qui toutefois demeurait à peu près inconnue (Biondi (2), Carey Pratt, Mac Cord (3)). Je rappelais les recherches faites par Urechia et Grigoriu (4), Zandrén (5), Clemente (6), après 1920, et qui tendaient à corroborer l'opinion de l'importance physiologique de la pinéale après que la fonction sexuelle se trouvait établie. Les conclusions de mon travail étaient que, chez les oiseaux des deux sexes en pleine activité sexuelle, la pinéale apparaissait également en état de fonctionnement actif, et davantage chez la femelle que chez le mâle ; que chez ces mêmes animaux adultes, mais pendant la période d'hypofonction sexuelle, la pinéale paraissait aussi en hypofonctionnement ; et que, finalement, un traumatisme cérébral, fait au moment de l'activité sexuelle maxima, déterminait après une période moyenne de vingt-cinq jours environ, chez les animaux se maintenant d'ailleurs dans de bonnes conditions générales, un état d'hypofonction de la pinéale, plus marqué chez la femelle que chez le mâle, parallèle à l'hypofonction des glandes germinatives, et

(1) DESOGUS. *Riv. di Biologia*, vol. VI, 1924.
(2) BIONDI. *Riv. ital di. Neur., Psichiat. ed Elettr.*, 1916.
(3) *Interstate med. J.*, 1915. *Coll. Pap. f. the Res. Lab. Parke, Davis a. Co*, vol. IV, 1916.
(4) URECHIA et GRIGORIU. *Cpt. rend. des Séances de la Soc. de Biol.*, 1922.
(5) ZANDRÉN. *Acta med. scandinavica*, 1921.
(6) CLEMENTE. *Endocrin. e Pat. costituzionale*, anno II, fasç. I, 1923.

en opposition avec l'hyperfonction du système thyro-surréno-hypophysaire (1).

Plus récemment, faisant l'étude de la pinéale et de l'hypophyse des oiseaux en état de maternité (2), j'en suis venu à cette conclusion que durant l'état de maternité chez les oiseaux, à mesure que l'on s'éloigne du début de cet état, et par cela même de l'état d'ovulation antécédent, on observe les caractères de modifications progressives et opposées dans l'hypophyse et dans la pinéale ; ce sont pour la pinéale des caractères marquant un état d'hypofonction, celles-ci liées à l'atrophie ovarienne des animaux, — ce sont par contre pour l'hypophyse des caractères d'activité analogues à ceux que l'on peut constater chez les mammifères en état de gravidité, et qui s'accentuent à mesure que progresse l'état de maternité.

Aujourd'hui l'on admet que la pinéale maintient longtemps son activité : Marburg (3) parle de cellules épitélioïdes qui sécrètent jusqu'à l'âge le plus avancé, et Walter (4) nie la précoce involution physiologique de la pinéale. « Comme toutes les autres glandes endocrines, la pinéale peut donc présenter des signes d'activité fonctionnelle jusque dans l'âge le plus tardif » (Pende) (5). Chez les individus ayant atteint la maturité sexuelle, il est également reconnu que la pinéale réagit d'une façon plus ou moins nette aux excitations provenant de la sphère sexuelle, et il semble que la gravidité accélère l'involution de cette glande (6).

(1) Après la publication de mon travail paraissait un mémoire de S. Andriani sous le titre : « Contributo alla conoscenza delle alterazioni istologiche dell' ipofisi e dell'epifisi nella castrazione ». *Riv. di Patol. nervosa e mentale*, 1925. Ces recherches poursuivies sur l'hypophyse et sur l'épiphyse du chien castré ont mis en valeur les faits suivants : L'hypophyse est apparue riche en cellules, surtout chromophiles, la majeure partie éosinophiles à cytoplasma abondant et de volume augmenté, quelques-unes basophiles et d'aspect hépatique ; cette hypophyse présentait une notable quantité de substance colloïde éparse dans le parenchyme et une certaine dilatation de ses vaisseaux. Ce sont là des signes, probablement, d'une hyperfonction de l'organe, à coup sûr d'un état d'activité de la glande.

La pinéale a présenté les signes d'une atrophie marquée, avec de vastes zones de parenchyme détruit, avec des cellules rares ou absentes dans les mailles alvéolaires et en voie de régression dans les portions glandulaires encore conservées, avec augmentation du connectif trabéculaire.

Ces recherches, pour ce qui regarde l'hypophyse, apportent la confirmation de ce qui avait déjà été observé par Fichera, Trautmann, Giromoni, Parhon et Goldstein, Bernabo, Biedl, Kolde, Berblinger, Kon, Soli, William et Addison, Marrassini, Giorgi, etc., à savoir de l'intercorrélation fonctionnelle périphérique antagonistique entre l'hypophyse et les glandes germinatives. Récemment Schönberg et Sokaguchi ont trouvé chez les taureaux l'hypophyse d'un poids moyen plus petit que chez les bœufs, mais ceci n'est pas d'une constance absolue.

Pour ce qui regarde la pinéale, les recherches d'Andriani confirment l'intercorrélation périphérique fonctionnelle, non antagonistique, entre cette glande et les glandes germinatives, chez les animaux adultes. De son côté Pende avait rencontré l'atrophie de la pinéale chez le taureau castré à l'âge adulte, et il avait également constaté une légère atrophie de la pinéale chez le chien castré. D'après Biach et Hulles, à la castration fait suite l'atrophie, au lieu de l'hyperactivité, des cellules pinéales chez les chats châtrés à la troisième, quatrième semaine de vie et sacrifiés au bout de sept ou huit mois.

(2) V. Desogus. *Monitore Zoologico Italiano*. Ann. XXXVII, n° 12, 1926.

(3) Marburg. *Wien, med. Woch.*, 1908. *Arb. v. d. Neurol., Inst. a. d. Univ. Wien*, Bd., 17, 1909.

(4) Walter. *Zeit. f. ges. Neur.*, 1923.

(5) Pende. *Endocrinologia*, Milano, 1920.

(6) Viana. *Ginecologia e secrezioni interne*, Roma, 1925.

*
* *

Dans le travail actuel, je me propose d'exposer ce qu'il m'a été donné d'observer dans la pinéale des mammifères que j'ai étudiés avec les mêmes critères et par les méthodes que j'ai suivies lorsqu'il s'agissait de la pinéale des oiseaux.

Je me suis servi d'une série de chiens de l'un et de l'autre sexe, disposant comme il suit mon matériel d'observation. J'ai en premier lieu étudié la pinéale de la chienne en pleine activité sexuelle (chienne en rut) ; j'ai ensuite étudié la pinéale de la chienne adulte en dehors de la période de chaleur et en troisième lieu la pinéale de la chienne adulte ayant subi une lésion du cerveau (destruction à la curette ou cautérisation de l'écorce de l'hémisphère cérébral droit, en respectant le lobe préfrontal, après narcose morphino-chloralique) ; la plaie guérie par première intention, l'animal était sacrifié alors qu'il se trouvait dans de bonnes conditions générales, un temps suffisant après le traumatisme. Voilà pour ce qui concerne le sexe femelle. Quant à ce qui regarde les mâles, j'ai étudié la pinéale du chien adulte en pleine activité sexuelle, ensuite la pinéale du chien adulte cérébrolésé et sacrifié comme j'avais fait pour les chiennes, en observant les mêmes modalités de technique, après une période convenable de temps. Ici je me bornerai à exposer les données microscopiques obtenues avec le matériel traité, après fixation dans le liquide de Bouin, au moyen de la méthode générale de l'hématoxyline-éosine.

Pinéale de chienne normale en rut. — Chez la chienne normale en chaleur on observe que le tissu du parenchyme glandulaire de la pinéale (fig. 1) est constitué par des cellules normales à cytoplasma clair ou légèrement basophile et à noyaux riches en granules de chromatine. Le tissu ne paraît pas compact et, dans les interstices cellulaires, spécialement dans les plus amples qui séparent plusieurs groupements cellulaires les uns des autres, on voit une quantité grande, souvent même énorme, d'une substance d'aspect hyalin-colloïde, vacuolée ou granuleuse, claire ou légèrement basophile qui rappelle parfaitement celle que l'on observe dans les tubuli de la pinéale des oiseaux en pleine ovulation. La pinéale de la chienne en rut ressemble, pour ce qui regarde la quantité très considérable de colloïde qu'elle contient, à l'hypophyse du chien adulte cérébrolésé et sacrifié de soixante à quatre-vingt-dix jours après le traumatisme (1). Quant à l'irrigation sanguine, j'ai constamment observé des capillaires béants, contenant des globules rouges, et une substance à consistance colloïde, dense, vacuolée ; j'avais vu un fait analogue, mais se présentant dans des proportions plus importantes, dans l'hypophyse du chien adulte cérébrolésé et sacrifié de trente à soixante jours après le traumatisme.

(1) Voir la fig. 4 de mon travail : « L'ipofisi nelle lesioni del cervello. Ricerche sperimentali. » *Arch. Suis. d. Neur. et de Psychiatr.* vol. XI, fasc. 2, 1922.

Pinéale de la chienne normale adulte en dehors de la période de chaleur. Chez la chienne normale adulte non en rut (fig. 2), il saute tout de suite aux yeux qu'au voisinage des cellules normales se trouvent des cellules à noyau pycnotique en grand nombre. Le cytoplasma apparaît toujours soit clair, soit légèrement basophile. Une substance à aspect hyalin-colloïde, vacuolée ou finement granuleuse, claire ou légèrement basophile, s'infiltre toujours entre cellules et cellules, mais sans former ces épanchements extraordinairement abondants que nous avons vus dans la pinéale de la chienne en chaleur. Pour ce qui concerne l'irrigation sanguine on constate des faits analogues à ce qu'on observe chez la chienne en chaleur, c'st-à-dire des capillaires béants, contenant des globules rouges et une substance à consistance colloïde dense, vacuolée.

Pinéale de la chienne adulte cérébrolésée et sacrifiée trente jours après. — Dans la pinéale de la chienne dont le cerveau a été lésé et qui a été sacrifiée trente jours plus tard ou environ (fig. 3), ce qui frappe l'observateur est une quantité encore plus grande, et prédominant d'une façon absolue sur celles d'aspect encore normal, de cellules à noyau pycnotique. Les cellules à cytoplasma clair sont devenues rares et celles à cytoplasma basophile prédominent. Mais il est un autre fait qui retient l'attention d'une façon particulière : c'est la rareté, presque l'absence de la substance à aspect hyalin-colloïde dans les interstices cellulaires, substance que nous avons vue si abondante dans la pinéalc de la chienne en chaleur et que nous avons retrouvée en quantité notable dans la pinéale de la chienne non en rut. Les diverticules du recessus pinealis, chez la chienne cérébrolésée, sont à peu près vides, et vides aussi apparaissent lcs capillaires sanguins.

Pinéale du chien adulte normal en pleine activité sexuelle. — Dans la pinéale du chien adulte normal en pleine activité sexuclle on observe, avec une prédominance absolue, des cellules normales à cytoplasma clair ou légèrement basophile et à noyau riche en granules de chromatine. On ne trouve que çà et là quelques cellules à noyau pycnotique. Dans les interstices cellulaires on voit cette substance à aspect hyalin-colloïde déjà constatée dans les préparations de la pinéale de la chienne normale; cette substance forme même de ces épanchements si remarquables dans la pinéale de la chienne en chaleur; toutefois, chez le chien ils ne sont ni aussi amples ni aussi nombreux que chez la chienne. On trouve aussi cette substance en abondance dans les diverticulcs du recessus pinealis, et elle y est souvent mélangée à des éléments cellulaires. Les capillaires sanguins, béants, sont pleins de la substance à aspect colloïde dense, à teinte éosinophile, mélangée à des globules rouges comme il a été déjà constaté dans des cas précédents.

Pinéale du chien adulte cérébrolésé et sacrifié au bout de trente jours. — Dans la pinéale du chien adulte cérébrolésé et sacrifié, en moyennc, trente jours après le traumatisme opératoire, je n'ai pas pu observer de modifi-

cations cellulaires spéciales, mais j'ai constaté la rareté de la substance sécrétée dans les espaces péri-cellulaires et la vacuité à peu près absolue des diverticules du recessus pinealis. Les capillaires aussi se montrent presque vides.

* * *

Des constatations précédentes résulte en somme ce qui suit : Chez la chienne normale en chaleur, la pinéale, parallèlement aux glandes germinales, est en pleine activité ; les cellules sont normales et présentent tous les caractères de cette activité qui se traduit aussi par la production considérable d'une sécrétion étendue en épanchements importants entre les mailles du connectif.

Dans la pinéale de la chienne normale adulte, mais non en chaleur, parmi les cellules actives qui se trouvent en majorité, on observe quelques cellules dont le noyau est en pycnose. On distingue dans les espaces péri-cellulaires et entre les mailles du connectif la présence du produit de sécrétion ; mais celui-ci ne forme pas comme chez la chienne en chaleur les épanchements remarquables que nous avons vus. Ces caractères dénotent une activité de la pinéale moins accentuée que dans le cas précédent, et cette activité moins accentuée est parallèle à l'activité moindre des glandes germinatives de la chienne qui n'est pas en chaleur.

Dans la pinéale de la chienne adulte cérébrolésée et sacrifiée au trentième jour environ après le traumatisme subi, nous avons vu prédominer d'une façon absolue les cellules à noyau pycnotique, tandis que le produit de sécrétion était réduit à des proportions fort exiguës ; de plus l'on était frappé de la vacuité à peu près absolue des diverticules du recessus pinealis. Cet état d'hypofonction de la pinéale est parallèle, dans ce cas, à l'hypofonction concomitante des glandes germinatives qui fait suite constamment aux traumatismes cérébraux.

Dans la pinéale du chien mâle adulte en pleine activité sexuelle, à côté des cellules normales qui se trouvent en majorité absolue, on peut distinguer quelques cellules dont le noyau est en pycnose. Le produit de sécrétion est abondant et il forme aussi de ces épanchements que l'on voyait dans la pinéale de la chienne en chaleur ; toutefois ils ne sont pas aussi fréquents ni aussi importants. La substance en question est abondante aussi dans les diverticules du recessus pinealis. Comme on le voit, il s'agit d'un aspect dénotant une activité très marquée de l'organe, activité intermédiaire entre celle de la pinéale de la chienne en chaleur et celle de la pinéale de la chienne normale, mais non en chaleur ; toutefois on se trouverait plus rapproché du premier cas que du second. Comme nous l'avons fait remarquer ci-dessus ces caractères de l'activité pinéale sont parallèles à l'activité germinative du chien en pleine activité sexuelle.

Enfin dans la pinéale du chien adulte cérébrolésé et sacrifié trente jours environ après le traumatisme, on ne constate pas d'altérations particulières des cellules en comparaison avec ce que l'on voit chez le chien normal; mais on est frappé par la rareté du produit de sécrétion et par la vacuité

presque absolue des tubuli. Comme il a été dit à propos de la chienne cérébrolésée, cet état d'hypofonction de la pinéale est parallèle à l'hypofonction concomitante des glandes germinatives, consécutive au traumatisme cérébral.

Je rappelle que chez les oiseaux normaux en pleine activité sexuelle, la pinéale était apparue en pleine activité, celle-ci étant plus marquée chez la femelle que chez le mâle ; chez les oiseaux cérébrolésés aussi, après une période moyenne de vingt-cinq jours environ, on voyait la pinéale en hypofonction, et cette hypofonction était plus marquée chez la femelle que chez le mâle.

Revenant aux animaux qui sont l'objet spécial du travail actuel, on observe une intéressante gradation des caractères de l'activité de la glande pinéale régressant de la chienne en chaleur à la chienne adulte, mais non en chaleur. Chez la première, l'activité se manifeste avec une intensité remarquable ; les cellules sont toutes et en tout normales et actives ; il y a de grands amas du produit de leur sécrétion envahissant le tissu et remplissant les diverticules du recessus pinealis. Chez la seconde, l'activité reste évidente, mais elle est d'un degré plus atténué ; on voit apparaître, en quantité notable, des cellules à noyau pycnotique, et le produit de sécrétion, s'il envahit encore le tissu, ne forme plus des amas volumineux comme dans le cas précédent. Je ne m'arrête pas à redire le degré élevé de décadence fonctionnelle présenté par la pinéale de la chienne au cerveau lésé. Chez les mâles en pleine activité sexuelle, on constate que le degré d'activité de la pinéale, quoique étant très élevé, est sensiblement inférieur à ce qui avait été observé chez la chienne en chaleur ; de même l'hypoactivité de la pinéale du chien cérébrolésé présentait à considérer des caractères moins accentués que ceux qu'on avait vus chez la chienne également cérébrolésée. L'analogie des faits constatés dans la classe des mammifères avec ce qui avait été observé dans la classe des oiseaux, est évidente.

C'est pour cela que nous pouvons dire que, comme chez les oiseaux, même lorsque se trouve établie la fonction sexuelle, la fonction de la pinéale continue à s'exercer ; cette fonction suit, chez les mammifères comme chez les oiseaux, le sort de la fonction sexuelle (ovarique et testiculaire).

Pour rendre plus claires les conclusions que je vais énoncer dans un instant, je rappelle brièvement les résultats obtenus par Ceni et par ceux qui ont travaillé sous sa direction, pour rechercher et reconnaître les rapports entre le cerveau et les organes de la génération, et entre le cerveau et les glandes endocrines. A la suite de la lésion du manteau cérébral il fut observé que les glandes germinales (testicules, ovaires) entrent en hypofonction avec les caractères de l'involution organique (1) ; à cette involu-

(1) CENI. *Riv. di Pat. nerv. e ment.*, 1917. *The Urolog. and Cut. Rev.*, 1917. *Arch. Ital. de Biologie*, 1916-17. *Arch. di Fisiol.*, 1917-18. *The Alienist and Neurologist*, 1919. DESOGUS. *Dementia praecox Studies*, 1919. *Riforma medica*, 1920. *Zeits. f. Sexualwiss*, 1921.

Ces faits ont trouvé confirmation également chez l'homme mort à la suite d'un

tion fait suite, après une période de quatre-vingt-dix jours environ, la réintégration fonctionnelle. Par contre les glandes endocrines, thyroïdes, surrénales (Ceni) (1), — hypophyse (Desogus) (2), entrent en hyperfonction, et à celle-ci fait suite après une période maxima de quatre-vingt-dix jours environ le rétablissement de la fonction normale.

Ceni a déduit de ces faits l'existence de centres viscéraux antagonistiques épars sur toute l'écorce du cerveau : ce sont les centres génétiques supérieurs — comme il les appelle — dont la fonction est excitatrice, et des centres pour les glandes à sécrétion interne ; ceux-ci, sans localisation corticale spécifique, ont une fonction modératrice. A la suite de la lésion des premiers, la fonction excitatrice étant supprimée, on aurait en conséquence hypofonction du système glandulaire sexuel ; comme suite à la lésion des seconds, par contre, la fonction modératrice étant supprimée, on aurait hyperfonction des glandes endocrines.

L'objection la plus sérieuse qui pourrait être opposée à cette interprétation, serait celle d'éventuelles répercussions interglandulaires entre les deux systèmes antagonistiques. Mais le rapport direct entre le cerveau et les glandes à sécrétion interne, indépendamment des influences glandulaires sexuelles éventuelles, a été démontré également par mes recherches sur l'hypophyse (3), par celles de De Lisi pour la thyroïde et la surrénale (4). Chez les animaux châtrés, après cessation de l'influence que la castration exerçait sur les glandes endocrines, nous avons trouvé que les lésions cérébrales continuaient à déterminer des faits d'hyperfonction comme chez les animaux entiers ; ainsi se trouve exclue la possibilité que les altérations endocrines par lésions cérébrales puissent être interprétées comme secondaires à l'hypofonction génitale d'origine cérébrale.

Les recherches faites sur la pinéale des mammifères apportent la confirmation de ce qui est résulté des recherches pratiquées sur la pinéale des oiseaux. Ainsi se trouve assurée et établie, d'un point de vue encore plus général, la fonctionnalité de cet organe même après l'établissement de la fonction sexuelle et sa corrélation directe avec les glandes génitales (et ceci sous la dépendance des mêmes centres supérieurs). On aurait donc, selon cette conception, comme je l'ai dit dans mon travail sur les oiseaux, un système génital-pinéal antagoniste d'un système thyro-surréno-hypophysaire.

traumatisme cérébral (Ceni, *Riv. Sper. di Freniatria*, 1914) et surtout dans les études très documentées de Todde (*Riv. Sper. di Freniatria*, 1913-14) sur les fonctions et sur la structure des glandes sexuelles mâles dans les maladies mentales et dans celles de Mott (*Brit. med. Journal*, 1919) sur la même question, enfin sur celles de Laura Forster sur les glandes sexuelles femelles toujours dans les maladies mentales (*Arch. of Neur. a. Psychiatry*, 1918). Il faut ajouter que dans la démence précoce et dans d'autres psychoses on a même constaté la dégénération fibreuse de la pinéale (Farrant. *Lancet*, 1, 1916).

(1) Ceni. *Riv. spor. di Freniatria*, 1920. *Arch. f. Entwicklungsmechanik der Organismen*, 1921. Cf. le même auteur in « Cervello e funzioni materne ». Torino, 1922, pour ce qui concerne les glandes interstitielles et le sort de la thyroïde, de la surrénale et de l'hypophyse à la suite des traumatismes cérébraux.

(2) Desogus. *Loc. cit.*

(3) Desogus. *Riv. di Biologia*, 1923.

(4) De Lisi. *Arch. Suiss. di Neur. et de Psych.*, 1924.



Fig. 1. — Chienne en chaleur. Pinéale (Bonin, Hémat.-éos.). Obj. 7 a., Ocul. 1 com. de Reichert. Cellules actives avec noyau riche en granulations de chromatine. Entre les interstices du tissu on remarque une quantité extrêmement grande de substance hyalino-colloïde, vacuolée ou granuleuse.

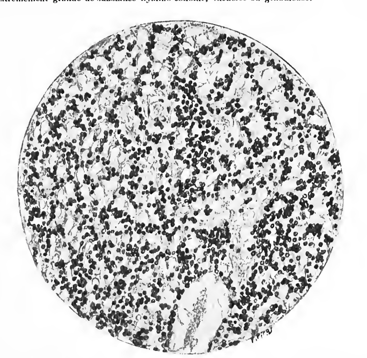


Fig. 2. — Chienne adulte non en chaleur. Pinéale (Bouin, Hémat.-éos.). Obj. 7 a., Ocul. 4 comp. de Reichert. A côté des cellules actives on aperçoit beaucoup de cellules à noyau pycnotique. Il y a, dans les interstices du tissu, une substance hyaline colloïde, vacuolée, finement granuleuse, mais qui ne forme pas des épanchements étendus comme dans le cas de la chienne en chaleur.



Fig. 3. — Chienne adulte cérébrolésée, sacrifiée trente jours après le traumatisme. Pinéale (Bouin, Hémat.-éos.). Obj. 7 a., Ocul. 4 comp. de Reichert. Prédominance absolue des cellules à noyau pycnotique, absence presque complète de la substance hyalino-colloïde entre les mailles du tissu.

*
* *

D'après cette série de recherches pratiquées sur les mammifères et qui constitue l'objet particulier du présent travail, on peut conclure, d'une façon analogue à ce que j'ai fait après mon expérimentation sur les oiseaux, que :

1° Chez les mammifères de l'un et de l'autre sexe en pleine activité sexuelle, la pinéale apparaît comme fonctionnant avec activité, et davantage chez la femelle que chez le mâle ;

2° Chez les mêmes animaux adultes, mais en état d'hypofonction sexuelle, la pinéale aussi apparaît en hypofonction ;

3° Un traumatisme cérébral provoqué au moment de la pleine activité sexuelle détermine, après une période moyenne d'environ trente jours, les animaux se trouvant dans des conditions générales satisfaisantes, un état d'hypofonction de la pinéale, plus marqué chez la femelle que chez le mâle, parallèle à l'hypofonction des glandes germinatives et en opposition avec l'hyperfonction du système thyro-surréno-hypophysaire.

IV

UN NOUVEAU RÉFLEXE PATHOLOGIQUE « L'ORTEIL DOULOUREUX »

PAR

J.-B. GROSSMAN

Clinique des maladies de l'Institut médical d'État à Astrakhan, Directeur Prof. J.-W. Grossman.

De tous les réflexes cutanés, le plus important est le plantaire; l'excitation plantaire, comme on le sait, produit le mouvement du pied chez l'homme sain ; n'importe quelle excitation de la face plantaire du pied, la chaleur, le froid, le contact ou le courant interrompu, etc., produit une réaction du côté des orteils par une flexion de tous les orteils et du pied entier (contraction des m. m. interosseux, du m. tenseur du fascia lata, du couturier, des adducteurs et d'autres muscles); les excitations très fortes ne produisent pas souvent ce réflexe. Il est vrai, comme nous avons eu l'occasion de le vérifier, que la question d'individualité s'impose ici. Chez certains individus ce réflexe ne se produit que par de fortes excitations, par exemple une piqûre d'épingle très profonde. Le réflexe plantaire est le plus constant et s'observe dans 98 pour 100 des cas.

Les recherches minutieuses de Babinski dans la corrélation du réflexe des orteils et des excitations plantaires ont fait ressortir la valeur diagnostique de ce réflexe (en 1899).

Avant lui, on faisait peu attention au fait que l'excitation de la face plantaire produisait un mouvement simultané des orteils, la flexion de la jambe et de la cuisse. Babinski démontra qu'à l'état normal l'excitation plantaire produit la flexion des orteils et que dans les cas pathologiques du système nerveux avec altération organique des voies pyramidales, il se produit, au contraire, l'extension des orteils. Elle est marquée surtout dans le gros orteil et connue sous le nom de phénomène de Babinski Les orteils s'écartent en éventail, signe de l'éventail. Van Gehuchten, Brissaud et d'autres ont aussi constaté ce signe de Babinski.

Chez les enfants jusqu'à 9 mois ce phénomène d'extension est une chose normale, même de 1 à 10 ans, il se rencontre souvent. Dans certains cas, le signe de Babinski manque, ou s'il apparaît il est tellement vague, qu'il est bien difficile d'apprécier, si c'est une flexion ou extension.

D'après les observations de Biach et Stähle, le signe de Babinski apparaît aussi au cours des maladies des organes internes (pneumonie, néphrites, maladies du foie). Le signe de Babinski disparaît souvent, lorsque le malade est couché sur le flanc ou le ventre, et cela d'après nous à cause du rapport qui existe entre les muscles antagonistes et synergistes.

Dans les cas des maladies du système nerveux, avec altération des pyramides et affaiblissement de certains groupes des muscles extenseurs, il se produit une tension des fléchisseurs et alors on a la contraction de ces muscles et non l'apparition de signe de Babinski. L'absence de ce réflexe ne prouve pas alors que les pyramides soient intactes. Babinski lui-même a observé son signe à la fin de la crise d'une épilepsie congénitale. Nous avons observé ce signe au moment de la crise de l'hystérie. Dans la maladie de Little, nous ne l'avons pas trouvé souvent. Dans des cas rares, nous l'avons constaté même chez les individus sains.

D'après certains auteurs (Schneider, Zesas et d'autres) le réflexe de Babinski ne peut pas être pris comme index pathognomonique des altérations des voies pyramidales, d'autant plus que ce phénomène s'observe souvent dans les cas de maladies non fonctionnelles du cortex cérébral (chez les narcotisés, dans le sommeil).

Le nouveau réflexe pathologique, que je nomme « l'orteil douloureux » consiste en ce que, lorsqu'on presse assez fortement avec l'index et le pouce les phalanges unguéales de l'individu malade, en commençant par le petit orteil et en continuant jusqu'au second, il se produit une forte extension du gros orteil ; la pression de ce dernier provoque une flexion des autres orteils avec l'écartement en éventail (pas toujours).

Ce phénomène s'observe exclusivement dans les maladies organiques du système nerveux, comme résultat de l'altération (dégénérescence) des voies latérales, et il est constant. Dans notre clinique, au cours de l'étude de notre réflexe sur les maladies organiques et confusionnelles, nous avons étudié les conditions d'apparition de ce réflexe et constaté les moments suivants :

1° L'attitude du malade (sur le ventre, le dos, le flanc) ;

2° Le type des malades chez qui on le provoque ;

3° La force de la pression ;

4° La relation entre notre réflexe et le signe de Babinski ;

5° La phalange dont la pression provoque le réflexe, etc.

De là, nous nous permettons de faire les conclusions suivantes :

a) Notre réflexe (orteil douloureux) apparaît seulement dans les maladies organiques du système nerveux avec altération des voies pyramidales ;

b) Ce réflexe pathologique apparaît de bonne heure comme un symptôme d'altération des voies pyramidales ;

c) Il est constant, dans toutes les positions du malade (couché sur le dos, le ventre, le flanc) ;

d) Il apparaît avant le signe de Babinski (dans l'hémorragie cérébrale, etc.) ;

e) Il disparaît plus tard que le signe de Babinski (ceci a été vérifié sur une série de malades hémiplégiques par endartérite syphilitique ; avant le traitement spécifique, il y avait le Babinski et notre réflexe ; après le traitement, le réflexe de Babinski disparut, tandis que le nôtre persista encore quelque temps) ;

f) Le réflexe se produit par la pression de la phalange unguéale de n'importe quel orteil (surtout celle du petit orteil), à l'exception du gros orteil, qui marque une forte et longue extension ;

g) Ce réflexe se caractérise aussi par la flexion de tous les orteils, quand on presse le gros orteil ;

h) Pour le provoquer, il faut détourner l'attention du malade ;

i) L'augmentation de l'intensité du réflexe est le résultat de l'excitation générale.

Ce phénomène apparaît nettement dans les myélites transverses, dans la sclérose disséminée, la sclérose latérale amyotrophique, dans la maladie de Little, différentes hémorragies, dans la paralysie spastique rachidienne et d'autres maladies du système nerveux où il y a altération des voies latérales.

Il est certain que l'intensité de la pression du doigt joue un rôle capital car la variation de cette dernière nous indique le degré du processus pathologique. Pour cette raison, j'ai l'intention de faire construire un appareil « compressomètre » pour mesurer la force de la pression.

Les voies conductrices de notre réflexe, comme pour tous les réflexes cutanés, sont d'origine corticale.

L'arc de réflexe s'étendant par les voies centripèdes et centrifuges vers le cerveau, se communique dans l'écorce de la région psychomotrice de la fissure centrale.

L'altération (destruction) de cette dernière, l'interruption des voies centripètes et motrices dans le cerveau, démontre la nature rachidienne du réflexe — le réflexe plantaire est fortement marqué.

L'extension du gros orteil, comme nous le démontrent les nouveaux travaux, est un réflexe préformé des régions spinales automatiques ; il obéit aux centres situés plus haut et apparaît seulement après l'exclusion de fonctionnement de ces centres.

V

A PROPOS D'UN SYNDROME VÉGÉTATIF *

PAR

PIERRE SARADJICHVILI

Chef du service des maladies nerveuses à l'Hôpital des chemins de fer de Tiflis.

Au mois de mars 1925 le malade K., âgé de 39 ans, me fut envoyé dans mon service de la clinique chirurgicale.

En 1918, il avait eu le typhus exanthématique, qui s'était compliqué de parotitis acuta dextra, à la suite de quoi une opération fut faite.

Maintenant encore la cicatrice est visible tout le long du ramus ascendens mandibularis. A peu près deux ou trois semaines après l'opération le malade s'est aperçu que la joue droite (plutôt sa partie supérieure-postérieure) et l'oreille se couvraient de rougeur en mangeant. En même temps il ressentait distinctement une sensation de chaleur et une sueur liquide coulait sur sa joue. Quand cependant il faisait les mouvements de mâcher sans nourriture dans la bouche, ces effets ne se produisaient pas.

C'est avec ces symptômes qu'il parut à mon service.

Du côté du système nerveux somatique on ne peut constater presque aucune modification. En examinant précisément la sensibilité, nous trouvons une légère hyperesthésie dans la région supérieure-postérieure de l'oreille droite jusqu'à la tempe.

De plus on remarque un peu de rougeur à la partie de l'oreille droite et au toucher cette région paraît un peu plus chaude que celle du côté gauche. En outre, et voici ce qu'il y a de fort remarquable, c'est que le poil à la tempe droite est beaucoup plus rare que celui de gauche. Ce fait a été observé par le malade lui-même peu après l'opération.

Le malade ressent à peu près deux ou trois minutes après son repas une chaleur dans la région que nous venons de citer. En même temps nous constatons une augmentation de la température et une abondante sueur liquide. Lorsque le malade fait les mouvements de mâcher sans avoir des aliments dans la bouche, ces faits ne se produisent point. Nous

(*) Rapport fait au mois de mai 1926 à la *Société médicale Géorgienne* à Tiflis.

REVUE NEUROLOGIQUE. — T. II, N° 4, OCTOBRE 1927.

recommandons à votre attention le schéma de la température de la peau dans la région des oreilles :

	Oreille droite	Oreille gauche
Avant de manger............................	35°1	34°8
Pendant l'action de manger du pain...........	35°5	34°8
Pendant l'action de manger du citron.......	36°1	34°8

Des épreuves pharmacodynamiques nous ont donné les résultats suivants :

Atropini sulfurici (1-1000) — 1,0 *pro injectio*. L'examen a duré trois heures. Nous constatons la dilatation de la pupille et l'accélération du pouls de 80 à 120 pendant les premières 30 minutes. La bouche est fort sèche. Une heure et demie après l'injection le malade mâche des aliments pendant 20 minutes, mais sans l'apparition des faits nommés ci-dessus.

Deux heures et 15 minutes plus tard le pouls bat à 90 par 1'.

Trois heures plus tard le malade mange ; les symptômes reparaissent, mais beaucoup plus faibles.

Le lendemain on lui fait une injection de Pilocarpini hydrochlorici 1%— 1,0. Bientôt après une sueur apparaît à la surface de tout le visage, mais 10-15 minutes plus tard la sueur commence à couler plus abondamment du côté droit.

En mangeant, la température de la région de l'oreille droite est de 36°1, celle de gauche de 34°8.

Durant toute l'épreuve, on peut encore observer qu'il y a beaucoup moins de salive du côté droit que du côté gauche. En somme on recueille pendant une 1/2 heure 65,0 de salive.

Le troisième jour nous faisons à notre malade une injection d'Adrenalini hydrochlorici (1-1000), 1,0.

Pouls : 80, pression artérielle : 135 mm., index : 3.

Deux minutes après l'injection on voit distinctement comme la partie supérieure gauche du visage pâlit d'une manière assez visible tandis que celle de droite reste sans changement : température à droite, 35°1, à gauche, 34°4.

Après 15-20 minutes tout reste en même état. Alors nous donnons du pain à mâcher à notre malade, une faible sueur couvre de nouveau tout le visage. Ensuite nous lui donnons une tranche de citron.

La sueur augmente de beaucoup : la température à droite 360°, à gauche 34°4.

40 minutes plus tard le malade mange de nouveau : la température à droite 36°1, à gauche 34°5.

La pression artérielle : 160, index : 3.

Le syndrome clinique décrit ci-dessus ressemble beaucoup au cas publié par Mme le Dr Frei en 1923 sous le titre de « lésions du nerf auriculo-temporal » (*Revue neurologique*).

Ce nerf se compose de fibres végétatives, sympathiques et parasympathiques. Il envoie des fibres sécrétoires à la glande parotidienne, laquelle dans notre cas fut opérée.

Pour être bref nous passons directement à la question concernant l'arc réflecteur végétatif, dont nous venons de parler. Les sensations de goût se rendent, comme on le suppose généralement, par le nerf glosso-pharyngien.

Le second auteur Noïca, qui a communiqué un cas analogue en février 1926, ne peut se décider à faire une conclusion définitive à propos de la lésion de telle ou telle partie du système végétatif.

Le Dr Frei, en raison de la diminution de la quantité de salive dans le cas observé par elle, comme dans le nôtre, tâche d'expliquer ce syndrome uniquement par l'altération du système sympathique. Elle attribue l'hyperémie, l'élévation de la température et l'augmentation de la sueur au rameau du sympathique, n'indiquant pas cependant le caractère même de l'altération (parésie ou irritation).

Ainsi nous voyons que la conclusion du Dr Frei ne correspond pas à la vérité, et l'unique interprétation qui peut être faite en tel cas c'est notre analyse des faits cliniques observés par nous. De cette manière nous voyons dans notre cas, outre une légère hypoesthésie dans la région du nerf altéré, encore tout un syndrome végétatif compliqué.

La légère hyperthermie reste constante dans la région antérieure-supérieure de l'oreille et de la tempe. Mais ce fait augmente visiblement pendant que le malade mâche la nourriture et surtout par des sensations de goût aiguës (par exemple le citron). En faisant mâcher notre malade, nous observons de même une sueur liquide, abondante, c'est-à-dire la sueur parasympathique, et le malade lui-même ressent dans la région en observation une vive chaleur.

En outre, nous soulignons le fait de l'hypotrichose dans la région poilue de la tempe du côté droit, surtout que ce symptôme d'hypotrichose par l'altération du nerf auriculo-temporal n'a pas été publiée dans la littérature jusqu'à présent.

Voici notre interprétation à propos des faits cliniques que nous venons de citer.

A la suite de l'altération du rameau sympathique, nous avons la prépondérance de l'appareil parasympathique ; mais ce dernier ne se manifeste pas en action avant d'avoir reçu l'irritation spécifique pour lui, dans notre cas, du goût. De cette manière l'arc réflecteur parasympathique délivré et irrité nous donne la sueur liquide, une hyperémie et une hypertermie locale relativement visible. Comme nous le savons au dire de nombreux auteurs, la dilatation active des vaisseaux appartient aux fonctions de l'arc parasympathique.

Quoique cette question soit encore discutable jusqu'à présent, il nous semble que notre cas paraît confirmer cette supposition.

Passons ensuite à l'hypotrichose. Il n'y a pas longtemps que le professeur docteur S. Kipchidjé nous a fait part dans son exposition des rapports de dépendance entre le trophisme du poil et le système sympa-

thique. Il a déclaré que selon lui le trophisme du poil est une fonction sympathique. Notre cas confirme évidemment son opinion. Le malade a la parésie du rameau sympathique et à la suite de quoi une hypotrichose. Nos réflexions à propos des faits cliniques observés se confirment par des épreuves pharmacodynamiques. Comme nous l'avons vu l'atropine a aboli temporairement presque tous ces phénomènes.

La pilocarpine les augmente. Par conséquent, l'arc parasympathique doit être intact.

Au contraire, l'adrénaline n'a eu aucune influence sur les vaisseaux de la région altérée en même temps qu'il a contracté les vaisseaux du côté opposé et a produit une diminution de la température. Il s'en suit que l'arc réflecteur sympathique correspondant est altéré. La diminution de la salive peut être expliquée par l'hypofonction de la glandula parotis à la suite de l'inflammation suppurée et de l'intervention opératoire chirurgicale (développement du tissu conjonctif au lieu du tissu glandulaire). Maintenant nous allons essayer de faire deux conclusions : l'une de caractère physiologique, l'autre plutôt clinique. La première, c'est que notre cas confirme l'opinion du Dr Kipchidjé, c'est-à-dire que le trophisme du poil dépend du système sympathique. Cette supposition se base sur un cas clinique du Dr Kipchidjé.

En même temps que notre collègue Dr Kipchidjé a publié son observation, j'ai exprimé mon avis, qui se base sur des cas de cailonichia que non seulement la croissance du poil, mais aussi le trophisme des ongles doit dépendre de l'innervation du sympathique.

En conséquence, il est important que chaque cas, qu'il confirme ou infirme notre avis, soit publié, parce que cette question est du plus grand intérêt.

Notre seconde supposition est encore problématique. Il est connu et la plupart des auteurs nous le prouvent, qu'avec le retranchement de la fonction d'un des systèmes végétatifs, nous observons toujours non seulement l'expression clinique de l'hypofonction de ce système, mais de même l'hyperfonction du système antagoniste délivré. Notre cas montre que ceci n'est pas tout à fait exact. Comme l'altération du sympathique nous donne l'expression clinique de l'arc parasympatique *seulement, à la condition d'une irritation spécifique du système végétatif sain*. Il serait donc intéressant de développer ce principe en rapport avec tout le système végétatif périphérique en général, c'est-à-dire que l'altération d'un système végétatif est insuffisant; pour que son système antagoniste se déclare cliniquement, celui-ci doit absolument recevoir son irritation spécifique.

Finalement nous pensons que dans un temps très proche l'opinion que nous venons de soutenir sera ou confirmée ou contredite catégoriquement, par des faits nouveaux cliniques et expérimentaux.

CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

de France et des pays de langue française

XXXI[e] *Session. — BLOIS-TOURS*, 25-30 *juillet* 1927.

RAPPORTS

I. — NEUROLOGIE

Les tumeurs des ventricules latéraux, par M. J. Jumentié (de Paris).

Il ne s'agit ici que des tumeurs affectant les parois propres des ventricules latéraux, c'est-à-dire le revêtement épendymaire (tumeurs épithéliales) et sa doublure névroglique (gliomes ou tumeurs conjonctivo-vasculaires) dont il faut rapprocher quelques formations comme certains kystes hydatiques de localisation comparable.

Au point de vue clinique elles se révèlent souvent sous une forme longtemps monosymptomatique, par l'*épilepsie* généralisée, avec ou sans équivalents, progressive, aboutissant souvent à l'état de mal (analogue à celle des tumeurs, voisines, du corps calleux) ; les malades sont pris souvent pour des arriérés épileptiques, les proliférations épendymaires qui sont à l'origine des tumeurs pouvant être contemporaines de la vie intra-utérine ; les *troubles mentaux* consistent en arriération mentale puis changement de caractère (apparaissant concurremment avec la céphalée), en baisse progressive de l'activité psychique, avec bradypsychie, inertie, manifestations délirantes intercurrentes ; l'*hypertonie* et les *contractures* (par hémorragie ou hypertension intraventriculaire) avec enraidissement des membres, puis généralisé, avec, par exemple, renversement de la tête en arrière ; la *céphalée* intense, sans valeur localisatrice le plus souvent. Evolution souvent très longue, possibilité de mort subite.

Au point de vue anatomique l'auteur décrit :

1° Tumeurs *primitivement ventriculaires* parmi lesquelles : tumeurs épendymaires ou épithéliales, volumineuses (épendymoblastomes et épendy-

momes) ; tumeurs de la couche sous-épendymaire comprenant les tumeurs névrogliques (tumeurs glieuses de l'épendymite chronique et gliomes intraventriculaires), les tumeurs conjonctives (sarcomes) et les tumeurs étendues à tous les ventricules (neuroblastomes diffus) ;

2° Tumeurs *secondairement ventriculaires* : gliomes centraux, sarcomes ; issus du corps calleux par exemple, ou de l'hypophyse, du ventricule, etc.

3° Les relations des tumeurs des ventricules latéraux avec l'*épendymite chronique*.

Le *diagnostic* aidé des résultats de la trépanoponction serait facilité par la radiologie ventriculaire après injection de lipiodol, si le danger de cette injection paraissait devoir être écarté. Une cause d'erreur radiographique est l'usure de la table interne avec empreintes cérébrales et vasculaires dues uniquement à l'hypertension.

Le *traitement* chirurgical se réduit à peu de chose et la radiothérapie, pleine d'espoir, n'en est pas moins encore assez empirique.

Discussion.

M. Barré (de Strasbourg) présente l'étude anatomo-clinique d'un cas personnel de tumeur d'un ventricule latéral.

L'association : 1° de troubles parfois légers de l'intelligence (fatigabilité simple conservation de la gaîté malgré le sentiment d'un état pathologique grave) ; 2° de phénomènes apraxiques même minimes ; 3° de troubles de la sensibilité à type supérieur ; 4° de crises hypertoniques spéciales, constitue peut-être l'ébauche d'un *syndrome d'hypertension des ventricules latéraux*.

L'auteur insiste sur l'importance que peuvent prendre les troubles vestibulaire même unilatéraux dans l'hypertension cranienne généralisée et sur la manière d'évite. de les considérer à tort comme des signes de localisation.

Mr Baruk (de Paris) précise la nature clinique des troubles mentaux observés : confusion mentale avec onirisme à teinte souvent professionnelle, parfois amnésiques

MM. Alajouanine et Baruk ont constaté la présence d'un liquide xanthochromique dans le liquide ventriculaire (et non spinal) dans un cas de ce genre. Ils attirent l'attention sur le danger des ponctions ventriculaires en cas de gliomes hémorragiques.

M. le professeur H. Claude (de Paris) reproche au rapporteur d'avoir limité ses recherches aux tumeurs des parois propres des ventricules latéraux. La question des tumeurs des plexus choroïdes, assez fréquentes chez les aliénés quoique d'une signification encore obscure, eût été également intéressante. Il insiste sur les symptômes diagnostiques d'hyperten.ion précoce et sur le saignement facile de ces néoplasies.

M. H. Roger (de Marseille) apporte aux débats, avec MM. Rouslacroix, Siméon et Crémieux, l'observation d'une tumeur de corps calleux, infiltrant les lobes frontaux, surtout le gauche, et dont l'examen histologique a montré l'origine ventriculaire (épendymome). L'auteur insiste sur cette tumeur primitivement ventriculaire, mais à propagation calleuse, qui a évolué sans stase papillaire, sans troubles psychiques, sons le masque de 2 épisodes d'état de mal comitial séparés par 6 mois d'intervalle.

M Gauducheau (de Nantes) rapporte quelques résultats heureux du traitement radiothérapique et résume les conditions de réussite de cette thérapeutique : radiosensibilité de la tumeur, irradiation prudente (l'irradiation intensive pouvant provoquer la congestion exsudative, dans certains cas mortelle), siège exact à repérer, etc. La radiothérapie est indiquée chaque fois que le traitement chirurgical est impuissant.

M. Anglade n'est pas d'avis d'étudier conjointement les tumeurs propres des ventricules latéraux et les tumeurs du voisinage.

Il fait au rapporteur l'objection d'avoir pris pour une néoplasie un cas de sclérose tubéreuse (nodules cérébraux égrenés dans le ventricule, diagnostic d'ailleurs contrôlable par l'état du rein, atteint spécifiquement dans cette maladie).

En répondant aux orateurs, M. Jumentié accepte cette dernière critique, mais en répondant qu'on peut retrouver des intermédiaires entre la sclérose tubéreuse et les néoplasies sclérogènes.

II. — PSYCHIATRIE

1° L'automatisme mental dans les délires systématisés d'influence et hallucinatoires : le syndrome de dépossession, par M. J. Lévy-Valensi (de Paris).

L'auteur ne veut envisager que l'automatisme mental pathologique dont se sont occupés G. Ballet et lui-même, avec son Maître H. Claude, en classant les états psychopathiques d'après l'état de la conscience. Il est surtout intéressant dans les états où existe un automatisme conscient (c'est-à-dire dénoncé par le malade lui-même mais sans « conscience de létat morbide », c'est-à-dire dans ce que l'auteur appelle le *syndrome de dépossession.*

Il résume aussi les éléments de ce syndrome ; symptômes *directs* : dépossession du langage intérieur et expressif, de la pensée, de l'affectivité, de la volonté, des actes, troubles pseudo-sensoriels et cœnesthésiques ; *indirects*: fuite ou vol de la pensée, interprétation des actes. Il s'agit d'une manifestation automatique jaillie du subconscient avant toute expression délirante. Sa caractéristique est la désannexion, la désapprobation du Moi.

Le mérite de Clérambault a été à ce sujet de montrer qu'à l'origine le syndrome Automatisme mental, réduit à l'essentiel, est un « petit automatisme » (syndrome de dissidence, ou d'interférence ou de passivité) fait d'échos, de non-sens, de phénomènes psycho-moteurs élémentaires, d'inhibitions. Les signes de désagrégation psychique sont communs à la psychose d'influence et à la psychose hallucinatoire chronique, mais la différence des états psychopathiques s'explique par la nature particulière de chaque désagrégation (dépossession ou hallucination) : dans les deux cas le *délire* est secondaire, explicatif et le « roman délirant » varie avec le fonds mental et le milieu.

En ce qui concerne la *pathogénie*, l'auteur passe en revue les théories organicistes : celles de la pensée organique d'Hesnard (1921-1923), de la subduction mentale de Mignard (1922-1925), de la cœnesthopathie dystonique de Guiraud (1925) et la plus célèbre, la théorie de Clérambault, pour qui l'automatisme mental, séquelle lointaine d'infections plus ou moins passées inaperçues ou d'intoxications exogènes ou endogènes, serait dû à l'altération tardive et subtile de certains groupes cellulaires du cerveau, probablement au niveau des voies de transmission. L'auteur rejette cette explication à cause de l'identité de l'automatisme mental normal et de l'automatisme mental pathologique, de la transformation possible

de l'un dans l'autre, du passage de l'obsession à la dépossession.

En conclusion, il y a probablement une prédisposition constitutionnelle au syndrome de dépossession, réveillée par certaines habitudes mentales (spiritisme), l'émotion, les toxi-infections. Il n'est pas impossible d'admettre qu'une constitution acquise de ce genre résulte de processus organiques, infectieux notamment.

2° **L'automatisme mental**, par M. P. Nayrac (de Lille).

Il existe deux automatismes : un automatisme *physiologique* ou normal, étudié par P. Janet, et un automatisme *pathologique* dont la principale caractéristique est une qualité spéciale propre à la psychologie morbide, créatrice (automatisme néoproducteur d'Hesnard).

Le premier, variable à l'infini chez les normaux, est exagéré, élevé ou diminué chez les malades atteints de psychose « physiologique » (mélancoliques, délirants), chez les malades atteints de psychose « anatomique » (confus, épileptiques, déments).

Le second, automatisme psychologique « essentiel », concerne les malades étudiés par de Clérambault. Malades chez lesquels le délire résulte de la réaction d'un intellect resté sain à un certain automatisme spontané, primitif, dissociable de l'hallucination et du délire de persécution. Certains d'entre eux font de l'hallucinose pure durant longtemps. Ceux d'entre eux qui deviennent paranoïaques le font du fait d'une constitution morbide préétablie. Cet automatisme peut être : sensoriel ou sensitif, moteur, psychique, ce dernier étant particulièrement intéressant parce qu'il atteint le sentiment de la liberté de pensée et d'action, donnée immédiate de la vie intérieure.

Les causes de l'automatisme pathologique sont morales (émotions), rarement et avant tout physiques : séquelles lointaines d'infection, causes analogues à celles de l'épilepsie peut-être. Ceci n'enlève rien au rôle de la prédisposition héréditaire. La théorie mécanistique ingénieuse de Clérambault, très métaphorique, manque de bases suffisantes, de preuves anatomiques.

Quant à la vie affective, M. Nayrac ne lui attribue aucune importance particulière. En ce qui concerne la psychanalyse, il refuse de savoir si elle est ou non utile à l'explication des délires et si elle guérit ou non les malades : au nom de ses principes cartésiens il déclare vouloir en ignorer l'existence !

Discussion.

M. P. Janet (de Paris) constate avec étonnement que le choix d'un tel sujet et l'évolution actuelle des idées en psychiatrie amènent un retour à la vieille question de l'hystérie. Il met en garde les chercheurs contre les écueils qui ont compromis les travaux antérieurs de leurs aînés, en particulier contre la confusion de la notion objective d'automatisme avec celle subjective et souvent erronée, de « sentiment » d'automatisme.

M. Quercy (de Rennes). La doctrine de l'automatisme mental remonte à l'œuvre

psychiatrique de la première moitié du XIXe siècle. Spinoza a affirmé l'automatisme mental, a distingué l'automatisme mental raisonnable du morbide et distingué deux types d'hallucination, les unes d'origine psychogène, les autres dues à des hasards cérébraux.

M. Laignel-Lavastine (de Paris). L'évasion verbale et praxique qui constitue l'automatisme mental avec appropriation à autrui n'est pas *psycho-génétique*, mais *physiogénétique*, apparaissant par fatigue, intoxication, affaiblissement psychique. On objecte qu'elle résulte aussi de l'entraînement spirito ou ascétique ; mais cet entraînement lui-même a des facteurs physiologiques (modifications de l'excitabilité vagale, déterminées par le jeûne, les veilles, certains toxiques comme le café).

M. de Clérambault (de Paris), dans une conférence de haute valeur scientifique, résume sa doctrine de l'automatisme mental.

M. Hesnard (de Toulon) reproche à M. Nayrac d'avoir, à côté d'une psychologie universitaire démodée et dont la carence ne fait plus de doute pour les cliniciens, systématiquement passé sous silence — en vertu, sans doute, de préjugés philosophiques ou moraux — la psychologie affective qui a pris naissance ces dernières années, la seule féconde au point de vue médical et pratique et qui s'inspire, dans les travaux des élèves du professeur Claude et de l'auteur, des directives de la psychanalyse. Si cette psychologie d'avenir rend compte de quantités de faits cliniques inexplicables autrement, il est absolument contraire à l'esprit scientifique de l'ignorer, surtout au nom des principes cartésiens !

Quant à M. Lévy Valensi son rapport, très remarquable au point de vue séméiologique, pèche par une lacune semblable : il a fait à peine allusion aux mécanismes *affectifs* qui sont à la base de l'automatisme mental ; mécanismes qu'il est même permis de considérer parfois comme primaires et causaux (quelle que soit l'opinion qu'on ait sur la nature lésionnelle de ce syndrome).

En ce qui concerne le phénomène de la dépossession, il s'agit plutôt d'une altruisation, c'est-à-dire d'une attribution à autrui de certains éléments refoulés de la vie effective profonde, de certaines pensées morbides dues à une *néoproductivité*, primitivement affective, développée sur les directives des refoulements antérieurs à la maladie.

M. Hesnard présente au Congrès le vœu qu'il soit donné à ce syndrome d'automatisme mental ou de dépossession le nom de *syndrome de Clérembault*.

M. Guiraud (de Paris). On doit considérer l'*automatisme* comme le résultat d'un excitant pathologique sur diverses zones encéphaliques. Une place importante doit être réservée à la néoformation pathologique d'*affectivité*.

Dans les délires chroniques, des états affectifs analogues (inquiétude inintégrée, perplexité, étrangeté cénesthésique), véritables hallucinations cénesthéso-affectives résultant d'une atteinte des voies cénesthésiques terminales sont l'essentiel de la maladie. Les hallucinations idéo-verbales ne sont que l'*expression* de l'atteinte affective. A cause de leur complexité et de leur finalité affective, elles ne peuvent résulter de l'excitation directe des régions temporales ou de Wernicke. L'écho de la pensée résulte du défaut d'intégration de pensées normales banales à la cénesthésie, source de la personnalité physique et mentale.

M. Sollier (de Paris) critique avec finesse les conceptions nosologiques contemporaines basées sur l'automatisme mental. Exposant sa conception personnelle des psychoses d'automatisme mental et des états hallucinatoires, il se rallie à l'hypothèse de leur origine lésionnelle.

M. Obregia (de Bucarest) résume le diagnostic différentiel de l'automatisme délirant alcoolique avec la schizophrénie. Dans deux cas il a rencontré des lésions dans le cortex et aussi dans les noyaux gris de la base, en particulier dans le pallidum.

M. Vermeylen. Il existe chez la plupart des malades atteints d'automatisme mental une prédisposition évidente, sorte de constitution mentale comprenant des éléments

imaginatifs et affectifs. De plus la libération morbide des automatismes n'est pas spontanée, c'est la transcription sensori-motrice d un trouble affectif ancien. L'automatisme mental, anormal ou morbide, est intrapsychique et s'élabore au sein même du psychisme, l'affectivité étant l'intermédiaire obligatoire entre l'organique et le mental.

M. LOGRE (de Paris) affirme son plein accord avec ses collègues de Clérembault et Heuyer, rappelle ses travaux confirmatifs sur la teneur souvent neutre des hallucinations chez des sujets non paranoïaques (délires d'importunité), sur l'automatisme considéré comme un syndrome, sur la notion d'un mécanisme essentiel commun aux délires hallucinatoires et d'influence, « attribution des manifestations de l'automatisme psychologique à l'influence d'autrui ». Il appuie la proposition d'Hesnard relative à la dénomination du syndrome d'automatisme mental : « syndrome de Clérambault ».

M. E. MINKOWSKI (de Paris). Les travaux de Clérambault ont mis en relief l'existence de troubles générateurs particuliers, qu'on peut désigner avec Mignard comme « subduction mentale ». Il faut la distinguer dans le temps (délire mélancolique) et dans l'espace (automatisme de Clérambault). Les processus d'automatisme mental du type pur de Clérambault seront vraisemblablement à distinguer des processus schizophréniques.

M. MARCHAND (de Paris). L'appellation d'automatisme mental prête à confusion avec d'autres troubles mentaux pathologiques qui, eux, sont bien l'expression de l'automatisme cérébral (épilepsie).

A côté des réactions désordonnées, mal adaptées aux circonstances, traduisant la libération d'un automatisme inférieur, il existe chez les épileptiques des accès d'automatisme mental supérieur au cours desquels la cohérence, la coordination, la logique apparente se retrouvent dans les actes accomplis.

Il n'est pas prouvé que les sujets n'ont pas conservé une certaine conscience pendant l'accomplissement d'actes aussi bien adaptés.

M. BLONDEL (de Strasbourg). La psychologie dédaignée par M. Nayrac joue un rôle cependant essentiel dans la constitution de la théorie de l'automatisme mental, fondée avant tout en sa partie la plus positive sur l'étude de comportement des malades. Cet automatisme n'est pas morbide en lui-même, puisqu'il y a un automatisme normal. Les phénomènes morbides doivent leur caractère pathologique, par conséquent, à autre chose qu'à leur automatisme.

M. PORHER (de Montpellier) expose sa technique personnelle de l'examen psychologique des malades et sa conception personnelle de l'automatisme mental ; conception issue d'une philosophie purement intellectualiste et ignorant les faits de la vie affective.

M. DONAGGIO (de Modène). La doctrine organiciste de l'automatisme pathologique peut retrouver dans l'action de la tuberculose des données importantes à l'appui. Nous devons prendre en considération la capacité que les toxines de la tuberculose possèdent de provoquer dans les fibres nerveuses des lésions qui, tout en n'étant pas destructives, donnent lieu à des blocages, à des troubles de conduction : ces lésions ne sont pas visibles avec les méthodes communes de recherche ; il s'agit de lésions histochimiques qui échappent à la méthode de Marchi et de Weigert mais sont décelables avec les méthodes que j'ai indiquées (un essai positif de recherche avec ces méthodes dans la tuberculose a été donné par A. Morselli). Certainement les théories psychologiques et les théories organicistes seront toujours et utilement en contraste ; mais le fait qui ressort de recherches modernes est que *les lésions fonctionnelles vont se réduire.*

M le professeur H. CLAUDE (de Paris). Certains éléments de ce syndrome d'automatisme mental sont exceptionnels, comme l'automatisme anidéique. En ce qui concerne leur origine, leur nature lésionnelle d'origine infectieuse est encore tout entière à démontrer, en tout cas il est singulièrement prématuré de parler de trouble de la chronaxie en pareille matière !

Il insiste sur le mécanisme affectif, sur ce qu'il a décrit sous le nom de « syndrome d'action extérieure », sur le rôle des conflits psychiques cachés chez ces malades, sur l'intérêt de leur étude psychanalytique et le rôle possible chez eux de la psychothérapie.

M. J. Lépine (de Lyon) accepte la doctrine de Clérambault seulement en tant que doctrine descriptive. Il déplore que l'affectivité n'y ait pas une plus grande place, le rôle des conflits moraux y étant souvent évident. Rappelant ses travaux de guerre sur les délires créés par la peur, qui amenaient en plein surmenage la défaillance du moi supérieur et la diminution du tonus psychique, il insiste sur le rôle de la fatigue organique au début des psychoses, sur celui des infections latentes aussi, comme la tuberculose méconnue.

M. Raviart (de Lille) voudrait qu'on ne perde pas de vue, malgré l'intérêt des faits psychologiques, qu'il existe dans la psychose un trouble matériel du fonctionnement cérébral. Si les lésions cérébrales jusqu'ici rencontrées sont de nature banale, il ne faut pas pour cela en oublier l'existence, qui constitue un fait positif de première importance.

III. — MÉDECINE LÉGALE

Le divorce des aliénés (sa jurisprudence, son application, ses résultats, en Suisse et dans les autres pays, par M. W. Boven (de Lausanne).

L'aliénation mentale figure parmi les causes de divorce dans la législation de plusieurs pays d'Europe et d'outre-mer. En France le Code Napoléon a maintenu le divorce en le restreignant ; il fut supprimé par de Bonald et rétabli par la loi Naquet, puis supprimé à nouveau. C'est pour le rétablir aujourd'hui que trois propositions de loi ont été successivement élaborées. Déjà la Commission de la législation civile et criminelle a rapporté sur cette dernière proposition, et M. E. Frot, député, a formulé des conclusions, en somme, favorables. Telle est l'impression qui paraît dominer au sein des Sociétés savantes, malgré des discussions véhémentes à l'Académie de Médecine et surtout à la Société médico-psychologique.

En Suisse (art. 141), « chacun des époux peut demander le divorce en tout temps pour cause de maladie mentale de son conjoint, si cet état rend la continuation de la vie commune insupportable au demandeur et qu'après une durée de 3 ans la maladie ait été reconnue incurable à dire d'experts ». La certitude de l'expert fait la conviction du juge. Pour le diagnostic, les tribunaux en sont restés dans les limites d'une psychiatrie très prudente : ils ne divorcent guère que des schizophrènes déments ou près de l'être (85,5 %). En ce qui concerne l'interprétation du texte « vie insupportable au demandeur », c'est surtout l'observation des réactions affectives qui guide le médecin et le magistrat. Quant aux termes des 3 ans, il a été choisi comme décidant en général du pronostic. Or, c'est la question de la *curabilité* qui fournit surtout matière à discussion en France.

On peut résumer la discussion en disant que deux partis contraires s'affrontent à propos de deux problèmes : 1° la signification éthique et génétique du mariage ; 2° la curabilité des psychoses, de la schizophrénie en particulier.

Pour le rapporteur le divorce est sans effet sur les cas de folie grave et ne nuit pas, dans la pratique, à l'aliéné ; dans les cas susceptibles de guérir, il est même le plus souvent utile. Aussi son expérience personnelle le pousse-t-il à en proclamer l'efficacité et l'humanité plutôt que la nécessité. C'est pourquoi l'article de la loi à proposer lui paraît être l'article 141 du Code suisse, simplement amputé de la clause de l'incurabilité.

Discussion.

M. Trénel (de Paris). Le droit canonique a admis le divorce dans des cas de maladie répugnante, la lèpre en particulier (synode de Compiègne, 757); il l'admet dans le cas où un conjoint resté païen rend la *vie insupportable* à son époux devenu chrétien.

L'auteur propose pour ménager les susceptibilités de supprimer le terme de divorce et d'y substituer la *dissolution du mariage* en ajoutant, à l'article 227 du Code civil qui l'édicte, un paragraphe spécifiant que la dissolution du mariage peut être prononcée pour *aliénation mentale confirmée, reconnue légalement, ayant eu une durée de plus de 3 années et ayant fait perdre à l'aliéné l'état d'époux.*

M. Courbon (de Paris). Le divorce, pour cause d'aliénation mentale, s'il comporte une clause qui assure, dans la mesure du possible, comme en Suisse, le maintien de l'assistance de l'aliéné par le conjoint quand elle est indiquée, ne peut pas être combattue par des raisons valables. Il sauvegarde en effet tous les intérêts : ceux du malade affranchi de l'hypocrisie du conjoint qui souhaite sa mort, ceux du conjoint qui peut refaire sa vie, ceux des enfants qui retrouvent un foyer où règne la santé mentale, ceux de la société pour qui le second mariage est une source de nouveaux citoyens sains d'esprit.

M. Adam (de Rouffach) rappelle que le Dr Arnaud était opposé au principe du divorce pour aliénation mentale parce qu'il était adversaire du divorce en général ; mais qu'il a, par contre, toujours estimé que, ce principe une fois admis, c'était au psychiatre à fournir des explications et à apporter des suggestions sur les conditions et modalités d'application d'une loi sur le divorce des aliénés. Le Dr Adam proteste aussi contre le projet de la Commission parlementaire qui exige, pour que le divorce puisse être prononcé, que le malade ait été interné un an au moins « dans un asile public ».

M. Rayneau (d'Orléans) estime qu'il est mauvais de prononcer le divorce entre deux époux pour ce seul motif que l'un d'eux est atteint d'une affection chronique et incurable.

L'aliénation mentale chronique et incurable ne saurait être différenciée de toute maladie incurable.

Mais l'aliénation ne doit pas non plus toujours et dans toute circonstance constituer un obstacle absolu à la dissolution du mariage.

Il y a des cas où l'état mental de l'un des deux époux rend la vie intolérable (il s'agit le plus souvent de dégénérés, d'alcooliques ou d'amoraux).

M. Semelaigne (de Paris) proclame qu'il est étrange de proposer le divorce des aliénés à une époque où l'on réclame avec énergie au nom de l'hygiène mentale la suppression même du terme *aliéné*.

M. Mira (de Lisbonne) voudrait que l'on ne considérât pas l'aliénation mentale comme une maladie quelconque. La base de l'union est un rapport psychique ; or, l'amour, qui est conservé dans les affections physiques, est détruit dans les affections mentales.

M. Rossi (de Montevideo) veut conserver la notion d'incurabilité pour ces deux raisons : 1° toutes les maladies mentales, ou presque, relèvent d'une « méiopragie

nerveuse, ce qui permet de les considérer comme à un certain degré incurables ; 2° le danger de l'hérédité morbide, objet de la prophylaxie mentale contemporaine (eugénique) est une raison sérieuse d'interrompre une union.

M. Vervaeck (de Bruxelle). Les maladies mentales entrent dans le cadre des maladies ordinaires et ce n'est pas au moment où nous proclamons cette vérité dans le but de supprimer les préjugés qui leur sont attachés, qu'il faut la rejeter pour le divorce.

En équité stricte, la rupture d'un contrat aussi grave suppose la pleine volonté, le désir librement exprimé, la conscience entière, l'intérêt convergent des deux parties.

D'ailleurs, en vertu de quel principe de morale dégagée de toute préoccupation philosophique pourrait-on imposer le divorce à celui qui n'a commis d'autre faute que d'être devenu malade ?

D'autre part, cette séparation définitive n'apportera-t-elle pas à ce malade, malgré sa déchéance mentale profonde, une souffrance nouvelle ?

N'est-ce pas enfin du point de vue social — si l'on accepte le divorce en cas de maladie — substituer à un idéal élevé, fait surtout de devoirs et de sacrifices, un objectif utilitaire, égoïste, bien en rapport avec la conception matérielle de la vie moderne ? Pour toutes ces raisons, en dehors du principe même du divorce qu'il réprouve, il reste hostile à son application chez les malades mentaux.

M. Gouriou (de Blanche-Couronne) craint que si l'on admet l'aliénation mentale comme cause de divorce, on n'étende ensuite cette notion à bien d'autres maladies tout aussi capables de modifier le psychisme d'un conjoint et d'altérer la « communauté mentale » conjugale primitive. Il en est de même de la notion d'incurabilité qui est applicable à la plupart des psychopathies, même légères, en traînant quelquefois l'internement sans anéantir pourtant la personnalité du malade. Il préférerait que la loi ne considérât plus l'aliénation mentale comme un obstacle au divorce.

M. Salomon (de Lesvellec). L'aliénation mentale ne devrait pas être un *obstacle* au divorce. Ainsi, l'alcoolisme peut constituer une injure grave lorsque le fait de s'intoxiquer va jusqu'à déterminer l'aliénation. Pourraient être « causes » de divorce « les maladies susceptibles de rendre impossible la vie conjugale et de détruire la communauté des âmes ».

(La discussion est close sans qu'il soit adopté de vœux par le Congrès et sur la simple conclusion que les actes du Congrès seront portés à la connaissance des pouvoirs publics.)

COMMUNICATIONS

I. — NEUROLOGIE

A. — Communications sur les tumeurs des ventricules latéraux.

Tumeur du plexus choroïde et invasion des ventricules avec destruction du corps calleux, par M. le professeur H. Austregesilo.

Délire de persécution avec ébauche de syndrome d'influence au cours de l'évolution d'un gliome de l'hémisphère droit (lobe temporal et ventricule latéral); par MM. O. Crouzon, H. Baruk et Coste.

Observation d'un cas de délire d'influence ébauché, avec syndrome de Weber et

syndrome thalamique. L'autopsie montra l'existence d'un gliome très étendu du lobe temporal droit envahissant le thalamus, la capsule interne, le ventricule latéral, et comprimant le moteur oculaire commun à sa sortie du névraxe.

La malade se comportait comme une persécutée processive, surtout interprétante, et sans aucun affaiblissement intellectuel. Le syndrome d'influence n'est apparu que tardivement.

De tels cas sont, jusqu'à présent, restés très rares, par rapport aux troubles mentaux habituellement signalés au cours des tumeurs cérébrales.

B. — Communications diverses.

Le réflexe plantaire et la chronaxie en physiologie et en pathologie ; signification physiologique du signe de Babinski, par M. G. Bourguignon.

Le sens du réflexe plantaire est lié au rapport de la chronaxie des extenseurs à celle des fléchisseurs. L'homme seul (adulte) a une chronaxie plus grande pour les fléchisseurs que pour les extenseurs. Les homologies embryologiques et chronaxiques se superposent chez les mammifères et chez l'enfant.

Dans les lésions pyramidales pures, le rapport de la chronaxie des extenseurs à celle des fléchisseurs des orteils se renverse et ces lésions rappellent la superposition des homologies embryologiques et chronaxiques. Le signe de Babinski est la manifestation du retour, dans les lésions pyramidales, de la chronaxie embryonnaire.

Tandis que l'auteur n'a pu mettre en évidence des différences individuelles dans le système sensitivo-moteur général, il a pu en montrer dans le nerf vestibulaire, dont la chronaxie comprise entre 13 et 22 permet de classer ces individus en 3 catégories suivant la valeur de leur chronaxie du nerf vestibulaire.

L'auteur en conclut que la chronaxie du nerf vestibulaire, point de départ de différents réflexes organo-végétatifs, est une des caractéristiques de la personnalité humaine.

Signe d'Argyll-Robertson unilatéral et conservation du double réflexe consensuel chez une paralytique générale, par M. Lauzier.

Le signe du biceps, syncinésie opposant l'une à l'autre l'hypertonie musculaire de type wilsonien et la rigidité parkinsonienne, par M. Rouquier.

Synergie professionnelle entre l'orbiculaire des paupières et le peaucier du cou (avec projections cinématographiques), par M. le professeur St. Wladyszko.

Observations de mouvements associés des paupières et du cou à l'occasion de certains gestes professionnels, dont quelques-unes originales. L'auteur les explique par des anomalies fonctionnelles individuelles.

M. Obregia fait remarquer que l'une des observations comporte le réflexe oculo-mentonnier qu'il a décrit en 1903 chez les paralysés faciaux anciens.

Le traitement de la sclérose en plaques et de l'épilepsie par les injections intrarachidiennes de sérum sanguin (autosérothérapie), par M. Maurice Dardel (de Neuchâtel, Suisse).

Les résultats obtenus par ce traitement dans la sclérose en plaques sont remarquables. La réaction méningée qui suit l'opération est suivie immédiatement de symptômes d'amélioration qui s'accentuent à chaque intervention.

Zona intercostal et lombaire ; paralysie des groupes antéro-externes des deux membres inférieurs, par MM. Gauducheau et R. Dano.

Hémichorée en suite de vaccination jennérienne, par M. Gommès (de Paris).

Chez une fillette de 7 ans, sans antécédents nerveux, apparition quelques jours après

la vaccination scolaire jennérienne de mouvements choréiques (face, bras, membre inférieur) unilatéraux, du côté (gauche) des inoculations. Aucun signe d'hystérie. Guérison quelques semaines après. Vraisemblance d'une névraxite toxi-infectieuse légère. Coïncidence, vers la même époque, dans l'Ecole, de plusieurs cas d'herpès buccaux et mentonniers.

Enfants de la colonie de Perray-Vaucluse hospitalisés pour atteinte d'encéphalite léthargique (Communication avec projections cinématographiques), par MM. J.-C. Miller et Th. Simon.

Observations ultérieures sur la manifestation très tardive de l'encéphalite épidémique, par M. le prof. Donaggio (de Modène).

L'auteur a démontré en 1926 que le parkinsonisme encéphalitique qui peut se manifester en rapport direct avec l'attaque aiguë d'encéphalite épidémique (*forme immédiate*), ou à quelque distance de l attaque (*forme tardive*, étudiée particulièrement par G. Lévy, 1923), peut éclater à une très grande distance de l'attaque aiguë — 4-6 ans — : c'est la forme que l'auteur a appelée *très tardive* (comm à la *R. Acad. des Sciences de Modène*, février 1926, Congrès de Neurologie de Turin et de Genève, 1926). Aux observations des cas de forme très tardive, dont il a fait mention, il ajoute l'observation de 6 autres cas: il s'agit ainsi de 12 cas de forme très tardive : dans un des cas récemment observés, l'éclosion du parkinsonisme a eu lieu 7 ans après l'attaque aiguë. Dans la forme très tardive, l'auteur distingue les cas à espace vide, avec *discontinuité morbide complète*, c'est-à-dire de guérison apparente avant l'éclosion du parkinsonisme — ces cas sont la majorité ; — les cas avec *discontinuité morbide partielle*;— l'auteur rappelle un cas assez rare, qui appartient à ces observations ultérieures, de rechute des phénomènes aigus, 4 ans après la première attaque ;— les cas avec *continuité morbide* — dans 2 cas, qui appartiennent également à ses observations ultérieures, les malades ont présenté après l'attaque aiguë des phénomènes de ce qu'on appelle neurasthénie encéphalitique pendant tout l'intervalle entre l'attaque aiguë et l'éclosion très tardive du parkinsonisme.

Ces observations ultérieures confirment les données précédentes de l'auteur sur l'existence et la fréquence relative des formes très tardives, et en conséquence sur l'inexactitude des statistiques, déjà si graves, qui ont constaté l'éclosion du parkinsonisme presque dans trois quarts des cas d'encéphalite épidémique, en les rendant encore plus graves et en obligeant à considérer l'encéphalite épidémique comme une menace permanente même après plusieurs années de guérison apparente. L'auteur, qui a déjà remarqué que l'affirmation sur l'origine hépatique du parkinsonisme est inexacte parce que, entre autres, le parkinsonisme peut se développer tout de suite en coïncidence de l'attaque aiguë d'encéphalite épidémique, remarque que ses observations ultérieures des formes très tardives et d'une façon particulière, les cas avec discontinuité morbide partielle et avec continuité morbide, viennent à l'appui de l'affirmation que le virus de l'encéphalite se fixe dans le tissu nerveux ; les formes avec discontinuité morbide complète (discontinuité au point de vue symptomatologique) démontre que la période de latence peut se prolonger plus qu'on ne l'avait supposé jusqu'à présent. Selon les recherches de l'auteur, les différences, non essentielles, entre le parkinsonisme et la maladie de Parkinson, qui ont suggéré le terme de parkinsonisme, sont beaucoup réduites dans les formes très tardives qu'il a observées surtout pour ce qui a trait aux caractères du tremblement, au degré des troubles sécrétoires : il constate que les formes très tardives se rapprochent de la maladie de Parkinson beaucoup plus que les formes immédiates ou simplement tardives. Ainsi il incline à supposer qu'aussi la maladie de Parkinson dans la majorité des cas puisse être une forme très tardive d'encéphalite épidémique, tout en admettant (selon sa communication à la *R. Acad. des Sciences*, de Modène, janvier 1927) que dans certains cas particulièrement le Parkinson stérile dérive des conditions de la sénilité, capables de révéler une prédisposition, une condition défectueuse du neuro-système, dont la lésion donne lieu aux phénomènes du syndrome parkinsonien.

Ces observations ultérieures sur les formes très tardives démontrent avec la fréquence et l'uniformité des phénomènes — syndrome parkinsonien — produits par le virus encéphalitique, l'action uniforme, extrêmement élective et systématique du virus de l'encéphalite à distance de l'attaque aiguë : action qui s'exerce, selon les résultats des recherches de l'auteur (1923), sur la *vaste surface de l'écorce cérébrale frontale* et sur le *locus niger*. La démonstration de ces lésions, obtenues en limitant l'usage du formol qui donne lieu à des modifications artificielles et avec l'application de ses méthodes personnelles pour les cellules et pour les fibres nerveuses, ainsi que la démonstration de l absence de lésions dans le corps strié, ont conduit l'auteur à une doctrine *cortico-nigrique* (1923) en opposition à la doctrine qui donne au corps strié une importance fondamentale dans la symptomatologie motrice extrapyramidale. La doctrine cortico-nigrique de l'auteur a trouvé confirmation dans les recherches successives de Lisi et Bujinco et d'autres auteurs ; l'attribution de la fonction posturale à l'écorce cérébrale dérive aussi des recherches expérimentales de Delmas-Marsalet (1925) ; les lésions des ganglions de la base sans phénomènes de la série qu'on appelle strio-pallidale ont été décrites par Cl. Vincent (1926), Cardillo et par d'autres auteurs. Le centre du système psychomoteur extrapyramidal, qui selon l'auteur est surtout dans l'écorce frontale, peut être troublé naturellement par des lésions (tumeurs, etc.) distribuées le long du parcours des fibres qui dérivent de ce centre, ou compriment ces fibres (les recherches expérimentales — Minkowski, d'Hollander — démontrent aussi le rapport cortico-nigrique) : qu'il suffise de rappeler à cet égard le syndrome parkinsonien en rapport à une tumeur pédonculaire, illustré par Brissaud. La lésion de l'écorce frontale dans la démence précoce catatonique, d'origine maintenant si différente, peut expliquer les quelques rapports, qui ne sont pas d'identité mais de ressemblance, entre les phénomènes de rigidité des schizophréniques et ceux provoqués par le virus de l'encéphalite avec l'extrême fréquence qui ressort de ces recherches sur les formes très tardives. L'auteur attire l'attention sur l'importance de l'existence d'un *centre cortical psycho-moteur extrapyramidal frontal* qui s'étend, dans une région (préfrontale) ayant une place prédominante dans les fonctions psychiques.

M. Wimmer ne peut se rallier aux idées de M. Donaggio en ce qui concerne les lésions ; les lésions frontales ne dépassent pas sensiblement en intensité celles des ganglions de la base.

M. Van der Scheen est du même avis que M. Wimmer au point de vue histologique.

M. Donaggio. — Je retiens des considérations de M. Wimmer la confirmation de la persistance du virus encéphalitique et de l'existence des formes très tardives, et la confirmation de l'existence des lésions corticales dans le parkinsonisme, tout en n'admettant pas les rapports descendants de l'écorce avec les noyaux gris du corps strié qui ne ressortent sûrement d'aucune recherche (Jakob). J'ai démontré que les phénomènes inflammatoires sont très réduits ou n'existent pas dans les formes de parkinsonisme qui se développent *à distance considérable* — de l'attaque aiguë ; et j'ai admis que dans certains cas le Parkinson surtout sénile puisse n'être en rapport avec l'encéphalite. Les tumeurs donnent lieu à des phénomènes à distance, mais certainement en se plaçant sur le parcours des fibres qui sont en rapport avec l'écorce frontale, peuvent provoquer des phénomènes parkinsoniens. M. Van der Scheer déclare n'avoir pas appliqué les méthodes nécessaires ; ainsi ses résultats sont douteux et incomplets.

Un cas curieux de kinésie paradoxale, par MM. Adam et Stavridiis.

II. — PSYCHIATRIE

A. — Communications sur l'automatisme mental.

Le mécanisme affectif de l'automatisme mental dans le syndrome de Clérambault, par M. Hesnard (de Toulon).

L'*étiologie* indique l'importance des causes morales (souvent dissimulées) au premier

plan de l'analyse affective ; mais plus intéressants encore sont : les *déséquilibres endocriniens*, témoins des variations de l'évolution sexuelle ; l'*alcool*, qui agit en annulant les perfectionnements biologiques (sublimation de l'instinct, etc.) et en déterminant une régression de l'être affectif aux stades infantiles, digestif et narcissique, caractérisés par la possessivité affective ; les *infections* qui équivalent à des poussées de narcissisme. L'enfance des automatisés a toujours été marquée de conflits par influences interparentales, d'auto-érotismes variés, de fixation énergique aux parents, surtout à la mère. L'analyse affective indique que la formule psychogénétique du syndrome est : refus par l'individu de certains éléments affectifs de son être inconscient avec altruisation de ces éléments aboutissant à un parasitisme affectif. Chaque pensée automatisée est une allusion au refoulement des impulsions profondes émanées du tréfonds impersonnel et animal de l'être ou des tentations que le sujet considère comme contraires à son idéal. C'est pourquoi le fond de la pensée morbide, personnification de tout ce qu'il y a de décevant, d'humiliant, de réprouvé en lui-même, est fait de majoration péjorative (de Clérambault) et manifeste une sous-personnalité hostile, lubrique, *subversive*.

Le processus grave de néoformation affective (déclenché peut-être par des influences organiques) se développe sur les directives psychogénétiques décelables par la psychanalyse.

B. — Communications sur le divorce des aliénés.

Modifications pouvant être apportées dès maintenant à la loi du 30 juin 1838, par Me Delaitre.

Exposé des suggestions que l'auteur doit présenter à la Commission sénatoriale d'assistance. La loi de 1838 à laquelle se sont opposés divers projets, tels que le rapport de G. Ballet à l'Académie, le texte de MM. Toulouse et Dupouy sur les Hôpitaux psychiatriques, est en elle-même excellente, et il n'y faut toucher qu'avec une extrême prudence. On lui a reproché de ne pas définir l'aliéné (mais cette définition serait-elle utile ?) et de ne pas garantir la liberté individuelle, ce qui se révèle, dans la pratique inexact.

En dehors des questions des services ouverts et des aliénés criminels, qui exigent une étude approfondie, tout peut être résolu par la voie simple de l'amendement et des dispositions séparées.

C. — Communications diverses.

Le quotient rachidien dans les maladies mentales, par M. Andante Bostelho.

Les groupes sanguins en psychiatrie, par M. le professeur Obregia et M. Maria Dimitresco.

Hallucinations visuelles post-peyotl, auto-observation, par M. Quercy

Observations de langage automatique, par M. Quercy.

Le sentiment du vide, par M. le professeur P. Janet.

Fine analyse de certains sentiments psychasthéniques qu'on peut dénommer sentiment du vide, apparentés au sentiment de dépossession, à la perte du sentiment de désappropriation, aux sentiments d'incomplétude en général. L'auteur en résume quelques belles observations, dans lesquelles apparaissent certains détails caractéristiques du rôle de la sexualité dans la production de ces sentiments. (Une malade, souffrant d'une dépression survenue par suite d'un mariage imposé, conserve, améliorée, son sentiment de désappropriation seulement pour la chambre à coucher, etc.). Pour-

tant l'auteur veut voir dans ces phénomènes des simples faits de fatigue, de misère psychologiques. L'étiologie apparente lui fait tout expliquer par la perte de la force psychologique.

De l'atrophie cérébrale dans la paralysie générale, par M. L. Marchand.

L'atrophie cérébrale à la dernière période de la paralysie générale atteint en moyenne une centaine de grammes. Elle porte surtout sur les régions antérieures des hémisphères cérébraux. Le mésocéphale ne présente qu'exceptionnellement une diminution de poids proportionnelle aussi accusée que celle du cerveau. L'atrophie cérébrale est une atrophie scléreuse secondaire à l'encéphalite.

Confusions mentales tuberculeuses, par M. Wahl.

Syndromes dépressifs postencéphalitiques sans signes de la série encéphalitique, par M. Rouquier.

Observations de malades qui ont présenté un syndrome dépressif grave et prolongé, dont l'origine encéphalitique ne paraît pas douteuse, mais sans épisode fébrile initial, hypersomnie ou diplopie. Dans ces cas, les symptômes d'ordre neurologique sont si légers et si fugaces qu'ils peuvent passer inaperçus.

Recherches récentes sur la psychologie pathologique de la démence précoce catatonique, par MM. le professeur H. Claude, H. Baruk et A. Thévenard.

Dans le but de vérifier l'analogie apparente qui existe entre le syndrome de la démence précoce catatonique et les syndromes parkinsoniens, les auteurs ont entrepris une étude comparée des deux affections sur les bases suivantes : entre autres différences, la *chronaxie* est modifiée dans les deux cas, mais d'une façon plus irrégulière et variable dans la catatonie ; les tracés *électromyographiques* mettent en évidence une influence des facteurs psychiques, et surtout de l'état de l'attention dans la catatonie ; les *réflexes de posture locale*, qui paraissent forts dans la catatonie, sont cependant très variables d'un moment à l'autre ; l'*épreuve de la scopolamine* qui fait disparaître les troubles moteurs et posturaux des parkinsoniens, reste sans aucune action sur les déments précoces catatoniques ; les *réflexes d'attitude* (signe de la poussée), qui sont souvent perturbés chez les parkinsoniens, restent normaux chez les catatoniques ; on peut constater chez les déments précoces catatoniques une inexcitabilité labyrinthique qu'on ne retrouve pas de façon analogue chez les parkinsoniens ; enfin, les auteurs ont pu constater l'existence de signes pyramidaux transitoires dans la démence précoce.

La valeur de l'examen de l'attention dans la schizophrénie (avec projections photographiques), par M. Joseph Handelsman.

Les symptômes liminaires de l'hébéphrénie (Démence précoce des jeunes gens), par MM. E. Gelma et E. Folly.

De longs mois, après un état infectieux bénin (grippe, oreillons, dans un cas) ou bien des symptômes relevant de la pathologie du tube digestif, des reins, de l'appareil génital, etc., les troubles psychiques, qui ont évolué à bas bruit, deviennent, mais bien tard manifestes.

Chez des jeunes gens, qui vers l'âge de 15 à 16 ans sont devenus schizophrènes et sont arrivés assez rapidement à la période d'état de l'hébéphrénie, les auteurs ont observé de longues périodes fébriles prémonitoires, à oscillations irrégulières et assez peu élevées comme hauteur (37°8, 38°, 38°1).

Les éclipses schizophréniques, par M. G. Vermeylen.

A côté des rémissions et de la périodicité au cours des états schizophréniques, il faut faire une place aux éclipses, brusques et courts retours du sujet à son état antérieur, sortes d'hiatus dans la maladie. Les 3 cas rapportés montrent tout d'abord que la réapparition temporaire de l'affectivité chez les schizophrènes se fait sur le plan schizoïde et fait passer les sujets de l'insensibilité à la sensibilité, qui les fait vibrer, non peut-être à l'unisson de l'ambiance, mais tout au moins en concordance avec eux-mêmes.

M. Anglade croit ces faits surtout fréquents dans les cas voisins de la psychose périodique.

M. Wimmer pense qu'il s'agit de mécanismes secondaires, psychogènes, décrits par Bleuler et que le fond clinique subsiste derrière ces suspensions symptomatiques.

Sur le complexe d'Œdipe, par M. le professeur A. Ley.

Pittoresque observation d'un anormal constitutionnel qui, à l'âge adulte et d'une façon inattendue, sans autre trouble psychopathique évolutif, devient amoureux de sa vieille mère, âgée de 73 ans, la courtise de façon grossière, puis, éconduit, l'accable durant plusieurs mois de propositions épistolaires cyniquement obscènes. Après quelque temps de cette cour monstrueuse, il la viole.

M. Hesnard souligne l'intérêt de cette tendance incestueuse, dont l'horreur provient seulement de l'absence de tout refoulement par le Sur-Moi des psychanalystes. Si de tels faits étaient plus souvent révélés, l'on ne verrait plus nos jeunes psychologues refuser d'étudier la vie affective, source de toutes les psychoses, par respect pour la méthode cartésienne !

M. Ley se montre choqué à l'idée que de tels complexes pourraient exister chez tout homme ; de même qu'il ne peut admettre la parenté des sentiments familiaux infantiles et de la sexualité.

M. Hesnard lui répond qu'il n'a jamais été question d'assimiler l'affectivité morbide des pervers à l'affectivité normale. Quant à la parenté du sens génital adulte et du sexuel infantile prégénital, elle est démontrée par le fait d'observation que les individus sensibilisés à l'excès par les tendances familiales, l'attachement à la mère, par exemple, ne parviennent pas au désir génital complet et normalement orienté.

De l'utilisation des débiles mentaux en temps de paix et à la mobilisation, par M. Folly.

Les débiles dangereux ou délirants doivent être éliminés le plus tôt possible. La réforme peut aussi s'imposer pour certains débiles pithiatiques. Il reste donc dans l'armée les débiles dociles.

L'auteur propose de les soustraire à l'influence nuisible du milieu militaire habituel, et de les grouper en formations, casernées dans des locaux spéciaux.

M. Adam proteste contre l'idée de grouper les débiles en formations spéciales. C'est, comme le demandait Régis, au médecin de faire l'éducation des sous-officiers et des hommes de troupe ; il leur apprendra à utiliser les débiles.

Nécessité de la déclaration obligatoire de tout internement antérieur avant l'entrée dans l'armée, par M. Folly.

Le rôle des dispensaires d'hygiène mentale dans l'assistance aux psychopathes, par M. E. de Craene.

Nouvelle technique pour soulager les malades obsédés, par M. E. Mira.

Réduction mentale des psychoses par la musique (selon les opinions de M. Van de Wal), par M. Beijerman.

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

Études sur la circulation de l'influx nerveux dans l'arc réflexe, par A. Radovici, docent de neurologie à la Faculté de médecine de Bucarest. Préface de G. Bourguignon. 1 vol. de 100 pages avec 27 figures, Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1927.

Le présent ouvrage est une étude expérimentale due à l'Ecole roumaine. L'auteur, en collaboration avec le professeur Marinesco, avait déjà attaché son nom à l'étude des réflexes et particulièrement à celle de la *Chronaxie*, à la suite des beaux travaux français de Weiss, de Lapicque et de Bourguignon. Son livre présente une étape nouvelle qui diminuera le chemin qui sépare encore la Physiologie expérimentale de la « Physiologie clinique ».

Les conclusions de l'auteur ont le mérite de montrer, dans l'étude du réflexe, la généralité du rôle du facteur « temps » et de rapprocher en une généralisation intéressante les lois de l'excitation des systèmes neuro-musculaires simples et les lois de l'excitation interneuronale à l'intérieur du névraxe.

Sans pouvoir préciser ici les conclusions de l'ouvrage qui valent surtout par le détail et les applications qu'elles font entrevoir, on peut dire que, au terme du travail, l'auteur en arrive à généraliser l'application de la loi de Heber-Fechner qu'il interprète dans le sens d une loi générale d'électro-physiologie et à laquelle il donne une précision numérique et une portée nouvelle.

R.

Mikroskopisch-topographischer Atlas des Menschlichen Zentralnervensystems, avec texte, par le Pr Otto Marburg, 3e édit., Franz Deuticke, 1927.

Cette troisième édition du livre si justement estimé de M. Marburg contient, tant en figures qu'en texte explicatif et descriptif, un nombre important d'additions, notamment en ce qui concerne la cyto-architectonique du cerveau et de la moelle, les centres ganglionnaires viscéraux et les voies en rapport avec ces centres ganglionnaires viscéraux. L'anatomie des ganglions de la base du cerveau fait aussi, ainsi que les voies extrapyramidales, l'objet d'une étude approfondie.

On sait que dans ce livre, il s'agit non seulement d'une description de coupes variées dans leur direction, et très nombreuses, des différentes régions des centres nerveux, mais encore, comme l'indique le titre de l'ouvrage, d'une étude microscopique de ces coupes, de manière que, d'après les régions, la structure intime des centres nerveux est décrite suivant les progrès les plus récents sur ce sujet.

Les documents et les renseignements de tout ordre que contient ce volume le rendent

pour ainsi dire indispensable aux neurologistes. Les figures sont très belles et bien choisies, et leur clarté n'est pas un de leurs moindres mérites.

PIERRE MARIE.

Atlas de radiographie du système osseux normal, par G. HARET, A. DARIAUX et Jean QUÉNU, avec la collaboration de CHATELLIER. Préface du Pr Pierre DUVAL, Masson et Cie, édit., Paris, 1927.

Cet ouvrage est la première partie d'un atlas de radiographie osseuse qui comprendra 2 volumes. Le premier a trait à la radiologie du squelette *normal*. Le second étudiera les altérations du système osseux. Pour l'étude radiographique de chaque os ou de chaque partie du squelette, les auteurs ont eu recours au procédé suivant : ils ont publié deux radiographies symétriques, celle de gauche est une radiographie ordinaire, celle de droite est une radiographie tirée en teinte plus claire sur laquelle ils ont figuré par un schéma tous les détails qu'il convient de lire sur la première. Le squelette normal a été étudié aux différents âges de la vie. La première partie est consacrée à l'homme adulte ; la deuxième au fœtus et au nouveau-né ; la troisième partie, à l'enfant.

Le neurologiste trouvera dans cet ouvrage un guide très précieux en ce qui concerne l'interprétation des radiographies du crâne et celles de la colonne vertébrale, ainsi que l'étude des compressions médullaires. Il y trouvera également des éléments d'appréciation pour l'étude des côtes cervicales et des apophyses transverses hypertrophiées et enfin de tous les cas où une lésion osseuse des membres peut être invoquée comme cause d'une lésion nerveuse périphérique. P. O. CROUZON.

Les réflexes de posture élémentaires, étude physio-clinique, par P. DELMAS MARSALET, interne des hôpitaux de Bordeaux, préparateur de physiologie à la Faculté de médecine. Préface des prof. V. PACHON et H. VERGER. 1 volume de 176 pages avec 111 tracés originaux. Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1927.

Cette monographie très personnelle résume les recherches entreprises par l'auteur sur les réflexes de posture élémentaires.

Elle constitue une étude complète d'une variété de réflexes dont l'importance neurologique va chaque jour grandissante. Grâce à une alliance constante entre l'observation clinique et l'analyse physiologique des faits, l'auteur a pu mettre en évidence et découvrir des points essentiels de diagnostic, de thérapeutique et de doctrine. La valeur sémiologique des réflexes de posture élémentaires est démontrée par de multiples observations accompagnées de tracés graphiques originaux. L'influence de certains agents mécaniques et chimiques sur les réflexes de posture est minutieusement étudiée : l'auteur démontre le mécanisme d'action de la scopolamine et de la mobilisation dans les états parkinsoniens : ces données fournissent les bases d'une thérapeutique rationnelle des états hypertoniques. L'auteur démontre en outre l'antagonisme qui existe entre les réflexes de posture élémentaires et les signes pyramidaux : cette notion trouve son application immédiate dans une « épreuve de la scopolamine », véritable réactif des lésions pyramidales latentes de certains parkinsoniens. Les résultats de cette épreuve fournissent au clinicien la notion précise des catégories particulières d'hypertonies qui relèvent d'un traitement par la scopolamine et les alcaloïdes similaires.

Une importante partie physiologique expérimentale (destruction de noyaux gris centraux, décérébrations) précise les rapports entre les lésions de tel ou tel noyau du cerveau et les altérations des réflexes de posture. Une conception générale de l'hypertonie du parkinsonisme résume l'ensemble des recherches de l'auteur.

L'ouvrage abondamment illustré comprend cent onze tracés originaux.

Les vertiges labyrinthiques, par André Moulonguet, oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux de Paris. Un volume de 166 pages avec 17 figures. *Collection Médecine et Chirurgie pratiques*, Paris, 1927. Masson et Cie éditeurs.

Plusieurs appareils périphériques concourent pour fournir aux centres nerveux supérieurs les renseignements qui leur permettent d'établir les notions de situation et d'orientation. Ces divers éléments sont solidaires ; ils se complètent les uns les autres et peuvent se suppléer par réadaptation progressive au cas où l'un d'eux vient à manquer ; on en a fait un système autonome : le système du sens de l'orientation ou système du sixième sens.

Le système de l'équilibration comprend : 1° les nerfs de la sensibilité superficielle ; 2° les nerfs de la sensibilité profonde, des articulations, des muscles, des ligaments ; 3° les nerfs de la sensibilité des viscères ; 4° les nerfs sensoriels ; 5° la vue ; 6° *l'organe capital du sixième sens · le vestibule labyrinthique.*

C'est à un trouble du fonctionnement du labyrinthe ou à celui de ses voies efférentes que dans la règle on pensera, en présence d'un malade vertigineux.

Dans cette monographie, l'auteur rappelle rapidement l'anatomie du système vestibulaire, puis il expose les notions de physiologie labyrinthique qui paraissent actuellement les mieux établies ; il entreprend ensuite l'étude sémiologique et diagnostique du vertige labyrintique avec les indications de traitement médical et chirurgical

Maladie de Korsakow, par Henri Marcus, professeur de Neurologie à l'Institut royal Carolin de Stockholm, *Acta Societatis medicorum suecanae*, 1927.

La psychose polynévritique ou cerebropathia psychica toxaemica, connue sous le nom de maladie de Korsakow, a été décrite en 1887 et en 1890. Henri Marcus en fait l'historique, en rapporte 9 observations typiques survenues à la suite d'alcoolisme chronique. Il en rapporte également d'autres exemples survenant à la suite de maladies aiguës, sans trace d'alcoolisme. Il a pu, en outre, étudier des altérations du système nerveux central et périphérique dans 5 cas authentiques qui sont rapportés dans son travail avec de magnifiques micro-photographies qui montrent que le processus pathologique s'est localisé d'une manière prépondérante aux lobes frontaux et surtout à leur partie antérieure et que le processus se localise manifestement dans les couches les plus profondes du cortex et les couches limitantes avoisinant la substance blanche. Il s'agit d'une altération vasculaire se manifestant par une altération hyaline des parois des vaisseaux et quelquefois par une thrombose et une infiltration périvasculaire avec des séries de cellules névrogliques et une ischémie prononcée des tissus et une neuro-nophagie très prononcée. Il s'agit donc, vraisemblablement, de lésions d'origine vasculaire et d'une nature à la fois toxique et inflammatoire. O. Crouzon.

Les maladies de l'énergie, les asthénies et la neurasthénie, par Albert Deschamps et Jean Vinchon. Un volume in-8° de 432 pages, Librairie Félix Alcan. Paris, 1927.

Les Asthénies et la Neurasthénie représentent des faits banaux dans la pratique neuro-psychiatrique. Dans cette troisième édition, des notions nouvelles comme le métabolisme basal et la mesure de l'acidité ionique, par exemple, viennent compléter les moyens d'investigation qu'Albert Deschamps a décrits dans les deux premières éditions aujourd'hui épuisées. La méthode se perfectionne chaque jour davantage. C'est cette étape que les auteurs ont voulu fixer pour le profit des médecins et des malades. R.

L'examen médical en vue du mariage, par René SAND, GOVAERTS, HASKOVEC M[lle] D[r] VAN HERWERDEN, Louis FOREST, Lucien MARCH, LETULLE, APERT, HEUYER, PAPILLAULT, QUEYRAT, G. SCHREIBER et VIGNES. 1 vol., 248 pages. E. Flammarion, édit., Paris, 1927.

Recueil comprenant des conférences faites au Musée social de Paris sur l'initiative de la Société française d'Eugénique, ainsi qu'une série de travaux parus à l'étranger, sur la question très importante de l'examen médical avant le mariage. Une conclusion univoque se dégage de toutes ces études : « Avant tout mariage, chacun des futurs époux devrait solliciter une consultation médicale sur l'opportunité de célébrer ou de différer le mariage et communiquer à l'autre l'avis médical obtenu. » Les pouvoirs publics, les législateurs, les tribunaux devraient intervenir pour rendre cet examen prénuptial obligatoire.

On trouvera dans ce volume de fortes remarques sur les conditions d'aptitude au mariage (Apert), sur l'influence de la tuberculose (Letulle), de la syphilis (Queyrat), des maladies familiales (Apert) et du cancer. Les rapports du mariage avec les maladies mentales et nerveuses ont été examinés par Heuyer : rôle de l'hérédité similaire ou dissemblable, de l'épilepsie, de la paralysie générale, des psychoses, de l'alcoolisme. Une attention particulière sera portée aux pages écrites par Apert, qui pourront orienter très utilement la législation prématrimoniale en France, le jour qu'il faut souhaiter prochain, où sera suivi l'exemple donné par les autres pays. H. M.

Le Médecin, par Maurice DE FLEURY, Collection : « Les Caractères de ce Temps ». Hachette, Paris, 1927.

Un des chapitres de ce livre est consacré à trois médaillons : l'auteur y a fait choix de trois maîtres illustres disparus depuis un quart de siècle, pour essayer d'en tracer un portrait ressemblant. Un de ces trois médaillons est consacré à J.-M. Charcot : «Celui-là fut le plus grand », dit l'auteur. Il montre le rayonnement qu'eût l'illustre neurologiste, non seulement sur les médecins, mais encore sur les malades du monde entier. Il fait ressortir le magnifique enseignement qui a groupé autour du maître des élèves passés maîtres à leur tour : Bouchard, Debove, Pierret, Lepine, Pitres, Brissaud, Raymond, Pierre Marie, Babinski, Souques. L'auteur fait un exposé de l'œuvre admirable de Charcot. Il trace un portrait remarquable du caractère du maître.

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

Nouvelle contribution à la connaissance de la substance noire (partie sous oculomotrice), par Armando FERRARO, *Studi Sassaresi*, série 2, vol. 4, fasc. 1, 1926.

Ce travail accompagné de 7 planches d'histologie aboutit à la conclusion que, selon toute probabilité, le nucleus sub oculo motorius n'a pas droit à l'individualité propre qu'on lui attribue ; vu l'analogie de son comportement avec celui de la substance noire, il est à considérer comme faisant partie de cette formation dont il constituerait un prolongement ascendant. F. DELENI.

Le tractus tecto-cerebellaris chez les mammifères, par O. Balduzzi, *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. 31, fasc. 5, p. 513-517, septembre-octobre 1926.

Edinger a pour la première fois décrit chez le dauphin puis chez l'homme un faisceau qui, partant du toit des tubercules quadrijumeaux se porte au cervelet à travers le velum medullare anterius. Shoe Baba a retrouvé le tractus tecto-cerebellaris chez le phoque, l'éléphant et un lémurien. Balduzzi l'a recherché chez plusieurs mammifères, mais n'a pu le découvrir que chez le Sus scropha et le Cuniculus orictolagus.

Chez le cochon, le tractus tecto-cerebellaris est constitué de fibres à myéline robustes ; partant des bijumeaux antérieurs elles se portent d'avant en arrière à travers la zone moyenne de la couche profonde des fibres du mésencéphale; arrivé au bord distal des bijumeaux le faisceau se rassemble dans le velum medullare anterius, et croise le noyau de la 4e paire ; ensuite, après son passage au-dessus de celui-ci, il s'adosse au bord inférieur des lamelles du vermis sans prendre rapport avec elles et pénètre directement dans le meditullium cerebelli où il se perd. Le tractus tecto-cerebellaris apparaît de la sorte, dans les coupes de l'encéphale du cochon, avec son origine dans les tubercules bijumeaux antérieurs, non dans les postérieurs.

Chez le lapin orictolagus, au contraire, les fibres constitutives du tractus tecto-cerebellaris ne commencent à se montrer que dans les tubercules bijumeaux postérieurs où elles vont occuper la couche médullaire profonde ; de là elles se rassemblent en un faisceau robuste qui après le velum medullare anterius se porte au cervelet.

Le tractus tecto-cerebellaris qui réunit ces formations d'antique date et de fonction élevée qui sont le toit du mésocéphale et le cervelet, doit avoir un rôle physiologique important. Il dégénère dans les lésions du mésencéphale, non dans celles du cervelet ; il est cérébellipète. Il porte peut-être au cervelet les impulsions du centre visuel des tubercules bijumeaux antérieurs ; ceci aurait son importance dans la fonction de l'équilibre. On ne comprend pas pourquoi il existerait chez certains mammifères et non chez tous ; cela doit tenir à des insuffisances de technique (4 planches).

F. Deleni.

PHYSIOLOGIE

Asymbolie unilatérale par artérite spécifique, par Trabaud (de Damas), *Encéphale*, an 22, nº 1, p. 27-30, janvier 1927.

Chez le malade, âgé de 40 ans, les troubles sont localisés à la main gauche ; les sensations de poids, de dimension, de rugueux, de lisse, de matière, constituant les caractères morphologiques des objets, sont appréciés très correctement et cependant le malade ne peut mettre un nom exact sur l'objet qu'il examine avec le plus grand soin et la plus vive attention. Il s'agit d'asymbolie associée à de l'apraxie, et l'auteur rapporte les phénomènes morbides à une interruption des fibres reliant le centre des images motrices à gauche à son homologue du côté droit à travers le corps calleux (ramollissement par artérite spécifique portant sur une ou plusieurs petites branches de la sylvienne droite).

E. F.

Quelle est la relation existant entre le système de la sensibilité proprioceptive et l ataxie ? par I. Nicolesco et M. Nicolesco, *Encéphale*, an 22, nº 1, p. 12-20, janvier 1927.

Le système de la sensibilité proprioceptive conduit les impressions provenant des muscles et des tendons, par la moelle, le bulbe, le cervelet, l'axe ponto-pédonculaire et le thalamus, vers les noyaux lenticulaires. Ce système afférent est relié par des

systèmes de connexion aux centres tonigènes de chaque segment où il passe, réalisant ainsi des possibilités anatomiques par une série de réflexes étagés jusqu'au niveau des noyaux lenticulaires (centres extrapyramidaux supérieurs) ; autrement dit les centres extrapyramidaux sont informés par le système de la sensibilité proprioceptive.

Il résulte de l'exposé des auteurs que les éléments fournis par la sensibilité proprioceptive aux différents segments étagés du névraxe sont à la base de la fonction harmonieuse agoniste-antagoniste des muscles ; l'activité posturale et tonigène est en général intimement liée à l'activité agoniste-antagoniste. La sensibilité proprioceptive apparaît comme une sensibilité subconsciente. Dans l'appréciation de la notion de position entre un élément proprioceptif. On sait qu'il existe deux groupes de sensibilités : *a*) extéroceptive et *b*) proprioceptive. Quelques éléments fournis par le système de la sensibilité extéroceptive peuvent complémenter la sensibilité proprioceptive résultant de la distension musculo-tendineuse et peuvent collaborer à l'intégration des sensations qui sont à la base de la notion de position.

Les troubles de coordination relevant du domaine de l'ataxie possèdent des caractères spéciaux à chaque étage du névraxe. Ces types cliniques sont en rapport avec le siège de la lésion qui intéresse la voie proprioceptive. La diversité de ces troubles a frappé de longue date les cliniciens qui ont cherché à établir les différents types cliniques d'ataxie et ces différences ont été magistralement décrites. Mais, à mesure que se précisent nos connaissances sur les sensibilités réceptrices musculo-tendineuses, nous sommes incités à remarquer que les troubles ataxiques expriment la perturbation des voies proprioceptives et des centres étagés sur le trajet de ces voies de conduction.

En somme, les troubles de coordination sont très intimement attachés à la perturbation de la fonction des antagonistes. Les troubles ataxiques expriment une perturbation relevant d'une cause principale qui est l'atteinte du système de la sensibilité proprioceptive. E. F.

La perception du volume et la sensibilité musculaire, par Mme Luisa Levi. *Riv. Sper. di Freniatria*, t. L, n° 3-4, p. 620-625, 15 février 1927.

La perception tactile de volume est indépendante des sensibilités superficielles et de la perception stéréognostique. Elle peut être altérée dans les syndromes physiopathiques dans les deux sens opposés (objet perçu plus gros ou plus petit qu'il n'est). Cette anomalie de perception est en rapport avec un trouble de la sensibilité profonde, avec un trouble du sens musculaire. Elle est donc en rapport avec l'altération du tonus musculaire existant dans les syndromes physiopathiques, c'est-à-dire avec une lésion du système organique végétatif, et ceci permet d'admettre, pour le système musculaire, une double innervation sensitive, répondant à la double innervation motrice, celle-ci bien démontrée. F. Deleni.

La réflectivité sensorio-affective et la répercussivité, par André-Thomas. *Presse médicale*, n° 32, p. 337, 15 mars 1927.

Les mouvements réflexes, dits de défense, qui se manifestent au cours des lésions transverses de moelle, sont habituellement provoqués par des excitations périphériques, tant superficielles que profondes. Ces mêmes mouvements se produisent parfois spontanément, du moins en apparence ; pouvant être mis en branle par le cathétérisme, une augmentation de la pression vésicale, l'entéroclyse, il convient de se demander si des irritations internes, insaisissables, ne jouent pas le même rôle dans leur détermination que les excitations périphériques.

Les mouvements spontanés qui sont complètement soustraits à l'influence de la

volonté ne sort pas l'apanage de la pathologie spinale. On les observe, sous d'autres formes, dans les affections localisées dans les régions hautes du névraxe. Il est aussi possible de provoquer ces cinésies par les excitations périphériques usuelles. La double propriété de spontanéité et de provocation par des excitations extérieures rapproche ces cinésies des mouvements spinaux, mais d'autres caractères les en éloignent.

Voici par exemple une femme de 60 ans, qui a été atteinte d'hémichorée gauche. Actuellement, les mouvements spontanés ont à peu près disparu; quand la malade est au repos rien ne se produit ; mais dans tous les actes exécutés par le membre supérieur, ses segments se mettent en adduction et la main tend à rester fléchie sur le poignet; le chatouillement, la piqûre, en un point quelconque du corps, provoquent immédiatement cette adduction avec enroulement du membre supérieur gauche, et le membre inférieur se déplace dans le même sens ; les syncinésies se reproduisent aussi au cours des conversations, et d'autant mieux que celles-ci sont plus animées. La plus grande vivacité des mouvements, quand l'animation ou la surprise est grande, laisse à supposer que l'excitation qui les détermine doit être sentie et douée d'une certaine tonalité affective.

Un homme de 64 ans, atteint d'hémichorée droite il y a 3 ans, ne présente plus guère de mouvements choréiques que pendant l'exécution des actes spontanés et automatiques; au membre inférieur des clonies affectent tel ou tel muscle, suivant la position du membre. Les mouvements choréiques et les myoclonies redoublent d'intensité sous l'influence des excitations périphériques de tout ordre ; les plus pénibles sont les plus efficaces, et la crainte de l'excitation agit dans le même sens que l'excitation elle-même. Les réactions sont à la fois d'origine sensitive et d'origine affective.

Les excitations périphériques accentuent les clonies du paramyoclonus multiplex et de la myoclonie familiale épileptique ; elles exagèrent l'agitation de la chorée de Sydenham et de l athétose ; l'effet s'émousse, puis disparaît avec la répétition de l'excitation, mais la réaction réapparaît avec le changement de l'excitation.

Dans la chorée, les myoclonies, l'hémiathétose, la sémiologie n'implique pas une grosse perturbation de la voie pyramidale ; mais les syncinésies sont fréquentes, elles se manifestent à l'occasion des mouvements volontaires, plus rarement des mouvements passifs. Elles sont souvent provoquées par des mouvements automatiques, tels que bâillement, toux, les moindres mouvements volontaires (respiration profonde ou précipitée, occlusion des yeux, action de siffler).

Tandis que, sous le coup d'une excitation pénible, appliquée sur un point quelconque du tégument, le membre malade est agité par la chorée, l'athétose, les clonies, le membre sain se fait remarquer au contraire par l'immobilité, il n'esquisse aucun mouvement de défense, comme si la réaction engendrée par la sensation se concentrait sur le côté malade, comme si la réponse du membre malade exerçait une action inhibitrice sur les réactions du membre sain.

Ces réactions cinétiques peuvent-elles être des réflexes ? Il semble bien que ce soit dans ce sens qu'il faille interpréter les clonies, la chorée, l'athétose que déclenchent les excitations périphériques avec une régularité, une instantanéité, avec un synchronisme parfait.

Ce sont des réflexes, d un ordre très spécial, qui ne rentrent pas dans le cadre des réflexes couramment explorés : réflexes tendineux, périostés, cutanés. La réponse est toujours la même chez le même sujet, mais elle varie d'un sujet à l'autre suivant la nature ou le siège de l'affection ; chorée chez l'un, athétose ou clonies chez les autres.

Ce n'est pas un mouvement volontaire, exécuté consciemment. D'autre part, la cinésie n'est pas causée immédiatement par l'irritation périphérique, comme la contraction du quadriceps fémoral par le choc du tendon rotulien ; elle n'est pas qu'une syncinésie associée à une réaction de défense du membre malade sous l'influence de la

douleur. La réponse est immédiate, elle succède également à des excitations minimes non douloureuses, incapables de produire des réactions antalgiques.

Si la sensation se montre indispensable à la production du réflexe, c'est moins à titre de perception du réflexe qu'elle intervient que par l'intermédiaire de la nuance affective dont elle se teinte : surprise, saisissement, caractère souvent plus désagréable que douloureux de la sensation. L'épuisement du réflexe avec la répétition de la même excitation, son ravivement avec la substitution d'une excitation nouvelle ou localisée ailleurs ne sont-ils pas les meilleures preuves du rôle qui revient à l'affectivité dans le mécanisme de ces réflexes. A ce point de vue, les cinésies réflexes sont comparables au réflexe pilo-moteur qui s'épuise également, lorsqu'il est sollicité plusieurs fois de suite par la même excitation ; il reparaît avec une excitation d'une autre nature et d'un autre siège; mais tandis que les cinésies sont des réflexes pathologiques, le réflexe pilo-moteur est un réflexe normal, physiologique.

Le réflexe cinétique se produit chez quelques malades à la simple approche de l'excitant, avant qu'il ne soit appliqué ; l'anticipation de la réaction ne souligne-t-elle pas une fois de plus le rôle qui revient à l'affectivité ?

Chez un certain nombre de malades, les excitations périphériques ne donnent lieu à aucune cinésie réflexe, mais il est parfois possible de les obtenir en suscitant des états psycho-affectifs. C'est le cas d'une malade dont les mouvements choréiques n'apparaissaient pas spontanément et pas davantage à titre de syncinésies. Ils n'étaient pas provoqués par les excitations périphériques, cutanées ou profondes, comme chez les autres malades, mais exclusivement au cours de la conversation, quand on abordait certains sujets qui mettaient plus particulièrement en jeu son émotivité.

Si les réactions causées par des excitations périphériques doivent être appelées *réflexes sensorio-affectifs*, celles qui sont sollicitées par des processus psycho-émotifs peuvent être appelés *réflexes psycho-affectifs*.

En réalité, si on réfléchit que dans la production des réflexes sensorio-affectifs la perception paraît être un facteur indispensable et qu'en fin de compte c'est dans les centres supérieurs que naît l'excitation réflexogène, que, dans un cas comme dans l'autre, l'élément affectif semble être à son tour le facteur décisif, ces deux ordres de réflexes sont très voisins, ils sont les uns et les autres des réflexes affectifs.

Il est vraisemblable qu'en y regardant de plus près, le clinicien découvrira un certain nombre de faits qui pourront être interprétés comme des réflexes d'ordre affectif. Les réflexes hyperalgésiques, signalés par Babinski et Jarkowski dans le syndrome de Brown-Séquard et l'hémiplégie cérébrale, semblent avoir quelque parenté avec la série des phénomènes qui viennent d'être passés en revue. Ces réflexes sont liés à l'hyperalgésie au moins pour une part et leur centre siège au-dessus de la lésion, probablement dans l'encéphale ; cette double considération rapproche les réflexes hyperalgésiques des réflexes sensorio-affectifs.

André-Thomas a décrit, sous le nom de répercussivité sympathique, l'exagération de certains réflexes sympathiques, en particulier du réflexe pilomoteur, dans des régions qui ont été le siège d'une lésion traumatique ou inflammatoire. L'exagération de certaines douleurs (synesthésalgies, causalgie), sous l'influence d'excitations désagréables, appliquées à distance, ou d'incidents qui créent un état affectif pénible, peut être envisagée comme un phénomène de répercussivité sympathique. Tout se passe comme si les neurones irrités par une lésion quelconque conservaient une susceptibilité spéciale qui les fait vibrer plus facilement et les rend excitables, sous l'influence d'une variation affective, qu'elle soit d'origine psychique ou sensorielle. La répercussivité, d'abord démontrée pour le système sympathique, paraît un processus beaucoup plus général qui, dans certaines conditions, affecte divers systèmes de neurones, moteurs ou sensitifs.

La répercussivité est sans doute un phénomène très individuel : les réactions ne sont pas constantes dans telle ou telle affection. Il faut compter d'une part avec la susceptibilité des neurones compris dans la lésion, avec l'influence irritative ou inhibitrice que celle-ci exerce, en un mot avec leur réactivité ; d'autre part, avec l'affectivité du sujet ; à cet égard, c'est moins l'intensité de l'état affectif qui intervient que sa qualité. La répercussivité est subordonnée à une variation de la tonalité affective, parfois à un changement de nuance très subtil ; c'est pourquoi elle diffère tant d'un sujet à l'autre et chez le même individu d'un moment à l'autre. La répercussivité, envisagée à ce point de vue, exprime en quelque sorte la sollicitation de la réactivité spéciale d'un neurone par un état particulier de l'affectivité.

La possibilité de produire par voie réflexe, dans certaines conditions, des cinésies qui sont considérées habituellement comme des phénomènes spontanés, amène à se demander, de même qu'à propos des réflexes de défense, si cette spontanéité n'est qu'apparente. On peut faire valoir, outre la possibilité de les provoquer comme des réflexes, les variations de leur intensité et de leur fréquence, suivant que le sujet est au repos ou en activité (physique ou intellectuelle), qu'il est debout, assis ou couché, que les membres sains sont eux-mêmes immobiles ou actifs. Les variations affectives, qui ne s'extériorisent pas chez un sujet normal, ne sont-elles pas capables de jouer un rôle important dans le déclenchement spontané de ces divers modes de l'agitation motrice, de même que les excitations internes déclenchent les réflexes de défense dans les lésions transverses de la moelle ? Il serait toutefois excessif de résoudre définitivement le problème dans ce sens. De quelque manière qu'on se représente cette réflectivité si spéciale, l'existence des réflexes sensorio-affectifs ne paraît pas douteuse ; leur persistance, après que les cinésies spontanées ont disparu, permet dans certains cas de faire un diagnostic rétrospectif.

E. F.

Tension rétinienne et tension du liquide céphalo-rachidien, par H. Claude, A. Lamache et J. Dubar. *Encéphale*, an 22, nº 1, p. 1-6, janvier 1927.

Les auteurs ont recherché systématiquement les relations qui existent entre la tension artérielle rétinienne et celle du liquide céphalo-rachidien. Sur près de soixante malades et chez un bon nombre de ceux-ci, les mensurations ont été répétées à plusieurs reprises à des dates différentes. C'est le résultat de ces recherches qu'ils exposent dans ce travail.

La tension du liquide céphalo-rachidien a été mesurée au moyen du manomètre anéroïde de Claude adapté à l'aiguille à ponction lombaire, sur le sujet couché en décubitus latéral. La tension artérielle était évaluée au moyen de l'ophtalmodynamomètre de Bailliart. Ces mesures ont toujours été complétées par celle de la tension artérielle générale au moyen de l'oscillomètre de Pachon.

Sous la dépendance de la tension artérielle générale, la pression rétinienne, du point de vue rachidien, ne présente d'intérêt que lorsqu'elle se trouve en dysharmonie avec celle-ci ; chez un sujet à tension artérielle normale, elle doit, basse, mettre sur la voie d'une hypertension intracranienne ; élevée, faire porter un diagnostic d'hypertension que l'examen clinique aura fait suspecter. Pour donner au signe de l'hypertension rétinienne toute sa valeur, il faudra, par un examen ophtalmoscopique soigneux, avoir éliminé toute possibilité de lésions des vaisseaux ; dans ces conditions bien définies : hypertension rétinienne isolée, indépendante d'une augmentation de la tension générale avec intégrité des vaisseaux, réserve faite pour la part qui peut revenir à l'émotion, il y a possibilité d'affirmer presque à coup sûr, en présence d'un diagnostic hésitant, l'hypotension intracranienne. L'élévation de la pression diastolique est de beaucoup la plus importante, plus stable que la systolique ; elle semble le vrai critère oculaire,

avant l'apparition de la stase, de l'hypertension cérébro-spinale. La prise de tension rétinienne ne saurait remplacer la prise de tension rachidienne, mais, du moins, elle permet de renouveler chez le même malade des mensurations à des dates rapprochées et de se rendre un compte approximatif, sans trauma grave, de l'évolution de la tension intracranienne; avec celle-ci il est possible de suivre l'effet d'une cure médicale de l'hypertension rachidienne par les injections concentrées. En présence d'un syndrome clinique d'hypertension avec renseignement négatif fourni par la ponction lombaire, l'hypertension rétinienne est susceptible de faire suspecter un cloisonnement des espaces sous-arachnoïdiens au même titre que l'épreuve de Queeckenstedt. Utile au neurologiste, l'ophtalmo-dynamomètre peut venir en aide au chirurgien et lui faire déceler dès le début l'hypertension consécutive à un trauma cranien ; quant au médecin, poursuivie systématiquement dans ses rapports avec les phénomènes tensionnels rachidiens, l'étude de la tension rétinienne lui permettra peut-être de déceler plus souvent ces hypertensions passagères, paroxystiques, absolues ou relatives, que la clinique permet de suspecter, sans qu'il soit possible de les vérifier, la ponction lombaire restant une exploration d'exception. E. F.

Sur la perméabilité de la barrière nerveuse centrale dans les maladies mentales et nerveuses, par Mme S. Bau-Prussak et Léon Prussak. *Encéphale*, an 22, nº 3, p. 176-193, mars 1927.

L'épreuve au bromure de Walter est une méthode quantitative permettant de déceler des quantités minimes de bromure dans le liquide céphalo-rachidien et le plasma sanguin. Le rapport entre l'état de saturation de bromure dans le plasma sanguin, et celui dans le liquide céphalo-rachidien, appelé par Walter coefficient de perméabilité, est, à l'état normal de la barrière hémato-encéphalique, un chiffre constant qui oscille de 2,90 à 3,30. Les chiffres supérieurs à 3,30 expriment une perméabilité diminuée, les chiffres inférieurs une perméabilité augmentée. Les chiffres exprimant la perméabilité ne sont pas les mêmes sur les différentes hauteurs du système nerveux central. Les chiffres donnés par Walter se rapportent au liquide lombaire. Le côté contestable de l'épreuve de Walter est qu'elle n'est point absolument objective. Les fautes qui peuvent survenir n'influent pourtant pas beaucoup sur la détermination du coefficient de perméabilité.

Le coefficient de perméabilité est le plus souvent, mais pas toujours, en parallélisme avec les réactions sérologiques ; parfois on constate un coefficient de perméabilité normal à côté des réactions fortement positives et inversement une perméabilité augmentée avec absence complète de lésions dans le liquide céphalo-rachidien.

Certaines affections mentales et nerveuses montrent les rapports constants en ce qui concerne la barrière hémato-encéphalique ; ainsi, certaines évoluent toujours avec une perméabilité augmentée (psychoses artério-scléreuses et séniles, affections méningées, tabes, compressions médullaires) ; d'autres, au contraire, montrent constamment un coefficient de perméabilité normal (encéphalite léthargique, chorée, syphilis cérébrale sauf la méningite syphilitique, affections vasculaires sans signes psychiques). Dans certains groupes d'affections les recherches ne sont pas uniformes. Certains cas montrent une perméabilité normale, les autres une perméabilité augmentée (paralysie générale sclérose en plaques) ou diminuée (sclérose en plaques, schizophrénie). Dans la paralysie générale, on trouve une perméabilité augmentée dans les cas présentant en même temps des troubles psychiques très avancés (démence). Dans la schizophrénie les auteurs n'ont pas réussi à fixer un rapport étroit entre le coefficient de perméabilité et le stade de l'affection ou la gravité des signes psychiques.

Dans la sclérose en plaques, les cas récents ont une perméabilité augmentée, les

plus anciens une perméabilité diminuée. Dans les autres affections médullaires, il n'y a pas de rapports précis entre la perméabilité et le stade de la maladie.

Se basant sur les recherches existantes, les auteurs ne peuvent pas considérer l'épreuve de Walter comme une méthode précise pour le diagnostic différentiel des affections du système nerveux. Leur matériel psychiatrique ne concerne guère que la paralysie générale et la schizophrénie ; il ne convient pas à des réflexions sur la valeur de l'épreuve de Walter au point de vue du diagnostic différentiel dans les maladies psychiques. Mais, en tant que méthode quantitative, cette épreuve permet de suivre l'influence du traitement sur la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique.

Les recherches sur la barrière hémato-encéphalique présentent en quelque sorte le point de départ de recherches sur la pathogénie de certaines maladies nerveuses et mentales, comme aussi pour les recherches expérimentales qui tendent à découvrir le moyen de régulariser le fonctionnement du rempart protecteur en augmentant ou en diminuant sa perméabilité. E. F.

Sur la pression du liquide céphalo-rachidien chez les épileptiques, par Giovanni Dalma, *Riv. Sper. di Freniatria*, t. 50, nº 3-4, p. 612-613 ; 15 février 1927.

L'hyperpression céphalo-rachidienne, constatée par l'auteur au cours d'accès épileptiques provoqués par l'hyperpnée, n'a aucune importance comme facteur pathogène ; ce n'est qu'un phénomène dû à la congestion veineuse consécutive à l'apnée et au spasme de la musculature thoracique, donc dépendant de la convulsion même.

F. Deleni.

Variations de tension du liquide céphalo-rachidien au cours de l'asphyxie, par Léon Binet et René Piédelièvre, *Société de Biologie*, 12 février 1927.

L'asphyxie aiguë, obtenue chez le chien par l'oblitération de la trachée, déclenche, vraisemblablement par la turgescence des veines cérébro-spinales, une hypertension du liquide céphalo-rachidien ; cette hypertension est progressive, atteignant son maximum à la quatrième minute de l'asphyxie, et elle est considérable, se trouvant quadruplée par rapport à la tension normale. E. F.

Pression du liquide céphalo-rachidien et pression veineuse, par H. Claude, R. Targowla et A. Lamache, *Société de Biologie*, 29 janvier 1927.

Les rapports entre tension veineuse et tension du liquide ne sont pas des rapports mécaniques simples et leurs variations ne sont pas constamment parallèles.

E. F.

Recherches spectroscopiques sur l'absorption des rayons ultra-violets par le liquide céphalo-rachidien, par Horacio Damianovich, Adolfo T. Williams et Ignacio Piroski, *Revista argentina de Neurologia, Psiquiatria y Med. légal*, an 1, nº 1, p. 5, janvier-février 1927.

Le liquide céphalo-rachidien normal donne une bande d'absorption ; celle-ci se trouve très modifiée en cas de liquides pathologiques. La courbe d'absorption dans l'ultra-violet est utilisable pour l'étude du liquide ; l'examen des courbes a permis à l'auteur de reconnaître la perméabilité dans les deux sens des méninges au salicylate de soude.

D. Deleni.

L'influence de quelques anesthésiques sur les réflexes d'axone, par F. Albert (de Liège), *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, nº 27, p. 32-45, janvier 1927.

On sait aujourd'hui que les axones sont aptes à conduire l'influx nerveux dans

n'importe quelle direction ; la notion des courants antidromiques sert de base à la théorie des réflexes d'axone ; ayant son origine en un point quelconque d'une fibre, l'excitation nerveuse, après un trajet centripète plus ou moins long, se réfléchit au niveau d'une ramification de cette fibre et, devenant centrifuge, provoque le réflexe d'axone sans avoir passé par la moelle ; le réflexe d'axone est ainsi un pseudo-réflexe qui peut se produire dans un membre ou un organe complètement isolé du système nerveux central.

Les réflexes vaso-moteurs immédiats d'origine traumatique, que l'on étudie très aisément sur l'animal, sont l'expression évidente de pseudo-réflexes axoniques. Ces phénomènes ne disparaissent ni après section, ni après destruction complète de la moelle, pas davantage après section de toutes les racines nerveuses correspondantes, ni après section de tous les nerfs du membre. Seule, la section des nerfs suivie de dégénérescence du bout périphérique, supprime le phénomène vaso-moteur.

Ce fait n'est pas unique, au contraire, les réflexes d'axone semblent jouer un rôle beaucoup plus important qu'on ne le soupçonne en physiologie et en pathologie générale.

Il semble possible d'utiliser les réflexes d'axone soit en les exaltant, soit en les diminuant. Tout d'abord il conviendra de rechercher ce qui peut avoir sur eux une influence, extraits d'organes, alcaloïdes, anesthésiques, etc. Le présent mémoire est consacré à l'étude de l'influence de quelques anesthésiques sur les réflexes vaso-moteurs d'origine traumatique.

Chez les chiens profondément endormis au somnifène associé ou non à la morphine, les réactions vaso-motrices, réflexes axoniques, se montrent d'une façon absolument nette. Il n'est donc permis de compter sur aucun anesthésique général, quel qu'en soit le mode d'administration, pour obtenir une atténuation ou la suppression des réflexes d'axone vaso-moteurs.

Les anesthésiques locaux apparaissent comme beaucoup plus intéressants. Un nerf bloqué à la scurocaïne à la racine d'un membre ne se comporte plus du tout, vis-à-vis des réflexes d'axone, comme un nerf sectionné au même niveau, mais comme un nerf sectionné et dégénéré. De part et d'autre les réflexes d'axone sont absents. Ainsi la section nerveuse laissant subsister les réflexes d'axone, si, par contre, ces mêmes réflexes disparaissent après blocage des nerfs, il faut bien admettre que la scurocaïne fait sentir ses effets bien au delà de l'endroit de blocage et que toutes les fibres situées en amont de l'injection sont momentanément hors service. L'épreuve de la rachianesthésie montre que l'effet de la scurocaïne n'est pas du tout un effet de blocage à l'endroit de l'injection, mais que cet effet se propage tout le long du neurone touché, et notamment tout le long de ces cylindraxes interminables qui constituent le nerf sciatique, puisque la section du nerf arrête, comme un barrage, l'effet de la rachianesthésie dans la partie périphérique.

D'autres réflexes axoniques sont faciles à observer ; notamment la réaction inflammatoire provoquée par l'instillation d'essence de moutarde dans les yeux. Chez les chiens dont un trijumeau a été injecté de scurocaïne, on observe très rapidement, dans l'œil non anesthésié, une réaction très vive (larmoiement, rougeur) ; par contre, aucune réaction ne se produit dans l'autre œil. Ces expériences fournissent un autre exemple typique de suppression complète des phénomènes réflexes axoniques en bloquant les nerfs à distance à la scurocaïne.

L'importance du problème n'apparaîtra dans toute son ampleur que le jour où nous aurons pu nous rendre compte de la fréquence et de l'étendue des réflexes d'axone, dans beaucoup de manifestations pathologiques dont la pathogénie nous apparaît actuellement encore obscure. Il ne manque pas d'intérêt de souligner le fait qu'une anesthésie régionale parvient à annuler momentanément un réflexe d'axone qui peut avoir des

conséquences extrêmement graves. Peut-être arriverons-nous un jour, non seulement à éviter, mais à utiliser à notre gré les réflexes d'axone, dont nous ne connaissons aujourd'hui que les méfaits.

E. F.

Sur le mécanisme des mouvements automatiques qui font suite aux efforts musculaires, par A. Salmon. *Rivista sperimentale di Freniatria*, t. 50, n° 3-4, p. 561-562 ; 15 février 1927.

Il s'agit des mouvements automatiques consécutifs aux efforts musculaires, et dont le type est le phénomène du bras qui se lève tout seul. L'auteur reste convaincu de leur origine nerveuse et cérébrale, ce qui ne veut pas dire qu'il n'intervienne pas un élément spinal et un élément musculaire dans leur mécanisme. Puisque l'impulsion part de l'écorce pour se rendre au muscle par la moelle, il est bien certain que le mouvement automatique se fera d'autant mieux que le tonus spinal et le tonus musculaire seront plus élevés ; il est probable que les produits métaboliques toxiques formés au cours de l'effort musculaire volontaire vont augmenter le tonus des centres spinaux. A l'appui de la théorie corticale des mouvements automatiques consécutifs à l'effort, on peut noter que la faiblesse musculaire et la diminution de l'activité réflexe spinale sont des conditions défavorables à leur production ; ces mouvements sont affaiblis dans la sénilité, la parésie musculaire. Mieux que toute autre, la théorie corticale rend compte du mécanisme des mouvements automatiques à l'état physiologique et de leurs modifications à l'état pathologique.

F. Deleni.

Les doubles innervations dans l'organisme humain, découvertes par l'électrophysiologie pathologique et normale, et contrôlées par l'anatomie, par Georges Bourguignon. *Académie des Sciences*, 24 janvier 1927.

Certains muscles synergiques sont reliés l'un à l'autre par une voie nerveuse commune.

1° Le long supinateur reçoit, outre son innervation principale venue du radial, un petit filet du musculo-cutané. Ce filet se détache du nerf du brachial antérieur, à l'intérieur du muscle, traverse le biceps en tunnel et pénètre dans le long supinateur où il mêle ses branches terminales avec celles des filets nerveux du radial. L'auteur a été amené à rechercher une double innervation en raison du fait que le long supinateur conserve presque toujours quelques fibres mises en évidence par l'examen électrique dans les sections complètes du radial contrôlées chirurgicalement.

2° Le 2e interosseux dorsal et l'opposant du pouce ne dégénèrent totalement que dans la section simultanée du nerf médian et du nerf cubital. Ils ont une dégénérescence partielle dans la section isolée de l'un des deux nerfs. Anatomiquement, pour le 2e interosseux, l'auteur a trouvé un filet nerveux qui naît, dans le 2e lombrical, du filet du médian destiné à ce muscle, le traverse en tunnel et s'épanouit à l'intérieur de l'interosseux en mêlant ses branches terminales avec celles du filet venu du cubital.

3° Chaque nerf facial innerve simultanément l'orbiculaire des paupières et le releveur de la lèvre supérieure des deux côtés. L'auteur a découvert ces faits en étudiant des malades à qui M. Robineau avait sectionné le facial d'un côté pour supprimer un hémispasme intolérable et réséqué le ganglion cervical supérieur pour diminuer la lagophtalmie en paralysant le muscle de Horner. L'excitation du facial intact donne des secousses dans l'orbiculaire des paupières et dans le releveur de la lèvre supérieure non seulement du côté sain, mais encore du côté malade. M. Bourguignon a ensuite trouvé cette excitation bilatérale dans les paralysies faciales *a frigore* et chez l'homme sain.

Cette innervation par le facial des deux côtés explique des faits observés dans la

paralysie faciale et difficilement compréhensibles jusqu'ici, comme l'augmentation moindre de la chronaxie des muscles étudiés ici, et le retour partiel rapide d'un léger mouvement de l'orbiculaire des paupières et d'une légère tonicité du releveur de la lèvre supérieure. Les synergies musculaires sont donc assurées, non seulement par les connexions à l intérieur des centres, non seulement par l'égalité de la chronaxie des muscles synergiques, mais encore par des anastomoses périphériques entre les points moteurs (points d'épanouissement du nerf) des muscles synergiques. (Certaines de ces conclusions ont été rectifiées par M. A. Charpentier et M. Bourguignon lui-même à la Société de Neurologie). E. F.

Quelques recherches sur l'action de certaines préparations glandulaires sur le développement des plumes et sur le développement pondéral chez les oiseaux, par C.-J. Parhon et Mme Constance Parhon. *Bull. de la Soc. roumaine de Neurol., Psychiatr., Psychol. et Endocrinol.*, avril 1926.

Des jeunes canards furent soumis au traitement par des préparations de surrénale, thymus, hypophyse (glande totale) ou de lipoïdes orchitiques ou ovariens. Les oiseaux traités et les témoins faisaient partie des mêmes couvées. D'une façon générale, le poids des animaux traités augmenta plus vite que celui des témoins. Après 26 jours de traitement, le poids moyen des témoins était de 240 gr., celui des animaux traités étant de 288 gr. pour ceux qui ont reçu des surrénales et respectivement de 292, 275, 321 et 283 pour les animaux traités par l'hypophyse, les lipoïdes orchitiques, ovariens ou par le thymus.

En ce qui concerne le développement des plumes définitives, ce sont le thymus et les ovaires qui ont semblé exercer le maximum d'effet. C.-J. Parhon.

Considérations théoriques sur le problème des cultures *in vitro* au point de vue endocrinologique, par C.-J. Parhon. *Bull. de la Soc. roumaine de Neurol., Psychiatr., Psychol. et Endocrinologie*, IIe année, n° 3, décembre 1925.

L'auteur insiste sur l'intérêt que de pareilles recherches peuvent présenter pour le progrès de l'endocrinologie. Il rappelle l'action stimulante de la thyroïde sur les cellules cultivées *in vitro*. On devra reprendre ces recherches avec la thyroxine et étudier l'influence des doses, puis faire l'étude de la croissance des cellules dans le plasma des animaux éthyroïdés, châtrés, privés de leur hypophyse, leurs surrénales, le pancréas ou de plusieurs glandes à la fois.

De même, on devra étudier les cultures des cellules dans le plasma auquel on a ajouté des extraits de différentes glandes.

Le problème des corrélations interglandulaires aura également à bénéficier de ces études. On devra par exemple étudier de quelle manière se comporte l'ovaire sur les milieux thyroïdisés, ou orchitiques, le sort des cultures de glandes génitales sur le plasma des animaux châtrés, l'influence de la substance testiculaire ou ovarienne sur les cultures de glande mammaire. Comme le plasma contient les différents hormones, on devra chercher des milieux artificiels auxquels on ajoutera de l'adrénaline, de la thyroxine, des substances lipoïdes, des ferments, des acides aminés, etc.

C.-J. Parhon.

SÉMIOLOGIE

Un cas de craniorrhée, par Carlo Bruzzone. *Diario Radiologico*, an 6, n° 2, p. 33-37, mars-avril 1927.

Il s'agit, chez une femme de 50 ans, d'une forme typique de craniorrhée qui depuis

quatre ans persiste sans douleurs, sans phénomènes cérébraux, sans troubles subjectifs, sauf l'ennui de cet écoulement par la narine gauche, et sans phénomènes du côté de l'appareil visuel.

L'examen radiographique a relevé trois ordres de faits : 1° une hypertension cranienne assez marquée ; 2° des altérations très notables de la selle turcique ; 3° une communication entre la cavité cranienne et la cavité nasale gauche par le sinus sphénoïdal.

La pathogénie de ces altérations n'est pas claire ; aucun signe n'existe d'une lésion de la région hypophysaire ; la lésion du sinus sphénoïdal n'apparaît pas comme la cause de la pression intracranienne augmentée, bien qu'on ne puisse exclure qu'une altération du sinus, progressant lentement vers le crâne, soit l'origine possible d'une irritation méningée et de l'hydrocéphale. La malade n'est ni syphilitique ni tuberculeuse ; elle a subi autrefois un traumatisme cranien, mais la rhinorrhée n est apparue que six ans plus tard. Enfin une grippe, précédant de peu la craniorrhée, a peut-être un rapport avec la lésion du sinus sphénoïdal.

Dans l'incertitude, l'auteur pense plutôt à une méningite séreuse fruste ; le liquide céphalo-rachidien se serait ouvert une voie dans le sinus sphénoïdal à travers l'altération préparée par le traumatisme, cu la grippe, ou plus simplement à la faveur d'une déhiscence due à un trouble du développement.

F. Deleni.

Sur le réflexe palmo-mentonnier, par Domenico Sarno, *Neurologica*, an 3. n° 6, p. 321-332, novembre-décembre 1926

L'auteur a recherché le réflexe de Marinesco et Radovici chez un assez grand nombre de sujets. Il l'a constaté, bien qu'en proportion limitée, chez des personnes saines, des hystériques, des neurasthéniques, dont le faisceau pyramidal était certainement sans altération; par contre, chez quelques malades au faisceau pyramidal évidemment lésé (sclérose en plaques, myélite), le réflexe palmo-mentonnier n'a pu être obtenu.

Chez les hémiplégiques en général, la recherche du réflexe donne un résultat net ; le palmo-mentionnier se constate du côté paralysé, côté du faisceau pyramidal lésé, et non du côté sain.

Chez les parkinsoniens, le réflexe est constant, lent et durable; dans les cas où le tremblement est plus marqué d'un côté, le réflexe palmo-mentonnier est aussi plus marqué de ce côté, comme si le tremblement conférait au faisceau pyramidal une excitabilité plus grande.

Dans la paralysie générale, le réflexe se rencontre avec fréquence; dans cette maladie, le faisceau pyramidal est facilement excitable.

Dans la démence précoce, le réflexe s'obtient plus souvent chez les catatoniques.

Le réflexe palmo-mentonnier paraît se classer parmi les réflexes complexes segmentaires qui sont susceptibles d'apparaître lorsque certaines conditions déterminent l'hyperexcitabilité des segments nerveux ponto-bulbo-spinaux. On retrouve le réflexe chez des personnes saines et des névropathes, ce qui démontre qu'une altération des voies motrices n'est pas nécessaire à sa production ; l'hyperexcitabilité simple suffit.

F. Deleni.

Les réflexes cutanés du membre supérieur, par Aloysio de Castro. *Jornal dos Clinicos*, n° 11, juin 1925.

Le ballottement du pied, signe de la série pyramidale, par J.-A. Sicard. *Presse médicale*, n° 17, p. 257, 26 février 1927.

Il s'agit d'un procédé clinique non encore mentionné. On sait que le pincement

cutané dorsal du pied (Babinski) tend à mettre en évidence soit séparément, soit globalement l'extension de l'orteil et la spasmo-réflectivité de défense de tout le membre inférieur, tandis que la flexion brusquée de l'avant-pied (Pierre-Marie et Foix) ne peut déceler que le second groupe de phénomènes.

Le signe de Sicard, tout comme le pincement cutané dorsal du pied, peut exercer son influence individuelle ou globale sur l'extension de l'orteil et sur la réflectivité défensive ou automatique du membre inférieur.

L'intérêt de ce signe est qu'il a été trouvé nettement positif dans des cas de paraplégie où, soit le chatouillement plantaire, soit la flexion brusquée des orteils, soit le pincement dorsal du pied n'avaient provoqué aucune réponse. Le clonus du pied était absent, mais le Mendel-Bechterew pouvait être ébauché par la percussion osseuse. Il s'agissait surtout, dans ces faits, de paraplégies spasmodiques par compression médullaire. ou de paraplégies d'origine centrale, mais d'étiologie inconnue, avec normalité, diminution ou abolition, mais non exagération de la réflectivité tendineuse.

Ce signe, par contre, recherché au cours des hémiplégies cérébrales avec contracture, n'a donné que des renseignements beaucoup moins nets que ceux obtenus par les différents autres procédés.

Il reste toujours négatif à l'état normal ou dans les affections d'origine para-pyramidale.

Pour le rechercher, on saisit à pleine main le tiers inférieur de la jambe et on secoue le pied en provoquant le ballottement latéral et non antéro-postérieur. Les secousses doivent être brèves, d'un rythme rapide et d'une durée totale d'une demi-minute environ. On peut maintenir le pied en l'air au-dessus du plan horizontal durant cette manœuvre, ou au contraire laisser la région plantaire, pendant le ballottement, au contact même du dossier molletonné du lit, le pied pouvant, de ce fait, recevoir une double excitation, excitation de secousses articulaires et excitation associée de large friction de la plante par les mouvements latéraux de va-et-vient. L'arrêt du ballottement ainsi provoqué doit se faire brusquement.

La réponse est souvent plus nette lorsque le membre inférieur est légèrement fléchi dans son ensemble, jambe sur cuisse, cuisse sur bassin.

Si le signe est positif, on observe, pendant un court instant qu'il faut savoir saisir, soit l'extension seule du gros orteil, soit l'extension en masse des orteils, soit l'extension de l'orteil et la flexion des quatre autres, soit la flexion dorsale seule du pied, soit la flexion associée du pied sur la jambe et de la jambe sur la cuisse. Toutes les combinaisons sont possibles.

Cette nouvelle technique de mise en évidence de la spasmo-réflectivité d'origine pyramidale des membres inférieurs s'est montrée capable, *à elle seule,* de permettre de se prononcer *nettement*, dans certains cas, sur l'existence d'une organicité pyramidale. De plus, d'une extrême facilité de recherche, elle est acceptée de tous les sujets, plus aisément même parfois que le chatouillement plantaire.

Le *mécanisme pathogénique* de ce signe est certainement de même ordre que celui invoqué dans les manœuvres de Babinski, et de Pierre Marie et Foix, pour la recherche des réflexes de défense. Ici, cependant, au cours du ballottement du pied, l'excitation provocatrice porte sur l'ensemble de la totalité des surfaces articulaires superficielles et profondes (articulations tibio-tarsienne, tarsienne, métatarsienne, phalangienne), ce qui ne saurait exister pour le pincement dorsal du pied, ou ce qui n'existe que partiellement pour la flexion forcée du seul avant-pied.

On comprend ainsi que cette manœuvre, quoique se proposant le même but, mais quelque peu différente dans sa technique pratique et dans son intimité pathogénique de celles utilisées jusqu'ici, puisse donner des réponses qui lui soient particulières et individuelles.

E. F.

La mydriase à la douleur, par Nino SAMAJA, *Rivista sperimentale di Freniatria*, 1 vol. 49, fasc. 4, 1926.

L'expertise de la réalité de la douleur est difficile. Les symptômes vasculaires de la douleur ne sont ni constants ni exclusifs ; les variations de la fréquence du pouls peuvent manquer dans les cas de douleur réelle et apparaître dans les cas de simulation (émotion, influence de la respiration, de la déglutition, etc.).

La méthode de Muller exige la participation active du sujet et n'est pas applicable dans tous les sièges de la douleur.

Par contre, la mydriase à la douleur est une action réflexe sur laquelle la volonté ne saurait avoir de prise ; c'est un signe certain de l'existence réelle de la douleur. Il n'y a lieu de se garder que d'un phénomène qui doit être rarissime : la mydriase à l'idée de la douleur.

L'absence de mydriase à la douleur chez des sujets ne présentant pas de symptômes d'altérations des voies ou centres des sensations douloureuses prouve en toute certitude que la douleur alléguée n'est pas réelle. F. DELENI.

Sur l'ataxie dysmétrique des globes oculaires, par K. ORZECHOWSKI. *Neurologja, Polska*, t. 10, nº 1, p. 1-21, janvier 1927.

L'ataxie hypermétrique des globes oculaires consiste en ce que les globes oculaires, au lieu de se fixer immédiatement sur l'axe visuel, le dépassent d'abord par un mouvement d'amplitude exagérée, pour se fixer ensuite normalement, après avoir exécuté quelques oscillations pendulaires. Ce trouble a une influence considérable sur la vision ; les malades ne distinguent les objets que difficilement, surtout au premier moment quand les objets sont mobiles. Pour les voir ils sont alors obligés de s'arrêter. Ils lisent mal ; pendant la lecture ils tournent la tête et les yeux de côté. Le trouble est particulièrement intense au début de la maladie où existe une agitation frappante des globes qui « courent » spontanément tantôt vers la gauche, tantôt vers la droite.

L'ataxie dysmétrique ne doit pas être confondue avec le nystagmus. Contrairement à ce qu'on observe dans le nystagmus, l'ataxie ne présente qu'une ou deux oscillations, souvent inégales, et elle disparaît dans les positions extrêmes des globes oculaires. La dysmétrie oculaire prononcée est très rare, alors qu'elle s'observe souvent au degré faible dans les cas accompagnés de syndromes à symptomatologie cérébelleuse. L'ataxie dysmétrique diffère de l'opsoclonie (ataxie myoclonique) qui n'a été décrite jusqu'à présent que par quelques auteurs polonais à la suite d'encéphalite non épidémique. Dans l'ataxie dite myoclonique, les mouvements ataxiques ont le caractère brusque et clonique, ils apparaissent dès le commencement du mouvement, persistent pendant toute sa durée et cessent quand les globes oculaires se fixent. On rencontre aussi des cas mixtes, dont l'analyse est souvent difficile, où l'ataxie dysmétrique se complique de mouvements myocloniques. Quant à la localisation anatomique des lésions qui produisent l'ataxie dysmétrique, il est probable que ces lésions siègent au niveau des pédoncules cérébelleux supérieurs, tandis que les observations cliniques des malades atteints d'opsoclonie plaident plutôt en faveur d'une lésion des noyaux dentelés du cervelet. THOMA.

La surdité héréditaire, par WADYSLAW JARECKI. *Neurologia Polska*, t. 10, nº 1, p. 31-24, janvier 1927.

L'auteur discute la surdité héréditaire en traitant spécialement de la surdimutité, et il classe la surdité héréditaire selon Hammerschlag et Ker-Love.

Les anciens auteurs attiraient déjà l'attention au sujet des mariages entre parents ; ils pouvaient avoir pour suite la surdité de la progéniture.

Bell est d'avis que le nombre des sourds-muets augmente constamment et qu'il se produit une race spéciale de sourds. L'œuvre du docteur Fay, au sujet des mariages entre sourds en Amérique est très appréciée. D'après son étude portant sur 17.883 sourds-muets, il prouve par des chiffres que la surdité chez les descendants a le plus souvent pour cause : 1° la surdité des parents, surtout congénitale ; 2° la présence dans la famille de parents sourds ; 3° les liens de parenté entre parents.

Ker-Love arrive à ce résultant que sur 24.000 sourds-muets en Angleterre, il y en a environ 15 %, c'est-à-dire 3.600, sourds par hérédité. Jarecki présente les chiffres réunis par lui-même, qui confirment ceux donnés par Ker-Love. On trouve en Pologne environ 4.500 sourds par hérédité et à peu pas 13.000 personnes privées de l'ouïe, qui courent le risque d'avoir des enfants sourds muets. THOMA.

Etat fonctionnel du labyrinthe opposé à la lésion causale, dans quelques cas d'hypertension intracranienne, par M. BALDENWECK. *Soc. d'Oto-neuro-oculistique de Paris*, 7 février 1927.

L'auteur rapporte 6 cas d'hypertension cranienne dans lesquels il a étudié les réactions du labyrinthe hétéronyme. Il s'agit de 2 tumeurs ponto-cérébelleuses, 2 méningites séreuses et 2 abcès du cerveau.

Dans les 2 cas *de tumeurs pontocérébelleuses* (où naturellement il y eut de l'inexcitabilité du labyrinthe homonyme), le résultat de l'examen du labyrinthe hétéronyme fut le suivant : 1° dans le 1er cas, conservation de l'excitabilité calorique dans tous les canaux ; dans le 2e cas, hypoexcitabilité calorique de tous les canaux, conservation et peut-être exagération de l'excitabilité rotatoire du canal horizontal ; dans les deux cas, augmentation de la résistance des deux côtés, plus marquée du *côté sain* à l'épreuve galvanique.

Dans les 2 cas *de méningite séreuse*, excitabilité calorique normale des deux côtés.

Dans les 2 cas d'*abcès du lobe temporo-sphénoïdal*, l'épreuve calorique montre du côté opposé à l'otite initiale de l'hypoexcitabilité calorique dans un cas et de l'inexcitabilité dans l'autre.

De ces observations, il résulte que dans les cas d'hypertension intracranienne le labyrinthe opposé *peut* être touché sans qu'aucune règle puisse être opposée sur la manière dont il est atteint. E. F.

Les hypertensions rachidiennes d'origine circulatoire, par TZANCK et P. RENAULT. *Soc. de Biologie*, 12 février 1927.

On constate des hypertensions rachidiennes extrêmement élevées (43 et 53 cmc. d'eau au lieu de 12 à 14 normalement) dans des cas de cyanose congénitale et de foie cardiaque. Ces hypertensions rachidiennes, d'origine circulatoire, établissent l'importance des facteurs mécaniques dans la genèse de certaines hypertensions rachidiennes.

E. F.

Ponction occipitale et ponction lombaire, par Manuel BALADO, *Revista argentina de Neurologia, Psiquiatria y Med. legal*, an 1, n° 1, p. 66, janvier-février 1927.

Les ponctions occipitale et lombaire simultanément pratiquées ont l'avantage : 1° d'accuser des différences de pression entre les deux points, ce qui est important pour le diagnostic des tumeurs médullaires ; 2° d'aider à découvrir le blocage médullaire par la comparaison des liquides supérieur et inférieur à la tumeur.

F. DELENI.

Etude des accidents de la ponction lombaire avec un cas de mort à la suite de la ponction lombaire, par Lester M. Wieder (de Ann Arbor, Mich.). *American J. of the med. Sciences*, t. 173, n° 6, p. 854, juin 1927.

La ponction lombaire chez les syphilitiques est à peu près sans danger (moins d'un cas de mort pour 13.000 ponctions). La mort dans le cas rapporté est de cause obscure; il y eut une perte considérable de liquide céphalo-rachidien avec complication d'une atteinte syphilitique de la moelle et de constitution thymico-lymphatique du sujet.

Thoma.

Deux cas d'athétose postexanthématique, par Zoé Caraman. *Bull. de la Soc. roumaine de Neurol., Psychiat., Psychol et Endocrinol*, IIIe année, avril 1926.

Observations cliniques de deux cas et citation d'un certain nombre de cas où d'autres complications nerveuses furent observées, surtout par des auteurs roumains, à la suite de la même infection.

C.-J. Parhon.

Sur un cas de torticolis mental, par Marie Briese. *Bull. de la Soc. roumaine de Neurol., Psychiatr., Psychol. et Endocrinol.*, juin 1926.

Observation d'une femme (54 ans) présentant en outre certains symptômes d'hyperthyroïdie et d'insuffisance ovarienne. L'auteur rappelle les faits qui parlent pour une relation du tic, obsession motrice, avec les troubles endocrines ou avec l'encéphalite épidémique ainsi qu'avec une certaine localisation dans le cerveau.

C.-J. Parhon.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

L'intelligence, le langage et le lobule préfrontal, par José B. Abalos, brochure in-8° de 70 pages, *C. g. de Artes graficas*, Rosario, 1926.

Ce travail accompagné de deux observations anatomiques vise à établir les hautes fonctions du lobule préfrontal ; l'auteur expose pourquoi il y situe le centre du langage externe intelligent.

F. Deleni.

Un cas d'aphasie semblant due au premier abord à une atteinte du pied de la 3e circonvolution frontale gauche, mais avec lésion profonde dans la zone quadrilatère de Pierre Marie, par Crouzon et Foulon. *Bull. et Mém. de la Soc. de Méd. des Hôp. de Paris*, an 42, n° 13, p 506-508, 8 avril 1927.

Les auteurs montrent l'hémisphère cérébral gauche d'une malade atteinte d'hémiplégie droite avec aphasie.

Extérieurement on voit, en avant de la région rolandique, une lésion très nettement localisée dans le pied de la 3e circonvolution frontale. En outre, il existe un deuxième foyer à la partie supérieure de la zone de Wernicke. C'est tout pour la face externe de l'hémisphère.

Mais, une coupe horinzontale passant par les noyaux gris centraux montre une lésion profonde très étendue : les circonvolutions de l'insula, la capsule externe, la majeure partie du noyau lenticulaire ont disparu ; à leur place se trouve une vaste cavité qui

atteint en dedans et en arrière le segment postérieur de la capsule interne. Ce foyer est donc situé très exactement dans la zone quadrilatère définie par Pierre Marie comme zone de l'anarthrie. Plus en arrière, sous les circonvolutions temporales, on retrouve le ramollissement de la région de Wernicke.

En résumé, ce cerveau d'aphasique présente sur sa face externe une lésion typique de Broca, superposable à celle du cerveau de Leborgne, tandis que, dans la profondeur. il montre une vaste destruction de la zone quadrilatère.

Malgré son intérêt peut-être un peu rétrospectif, ce cas semble, par l'aspect vraiment schématique de ses lésions, être une excellente illustration de l'anatomie macroscopique de l'aphasie, et c'est ce qui a motivé la présentation. E. F.

Aphasie motrice pure ou dysarthrie sans autres troubles du langage, par Henri Dufour et Nativelle. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an 43, nº 18, p. 740, 27 mai 1927.

L'observation concerne un malade réalisant le type de l'aphasie motrice, sans aucun trouble du langage intérieur. L'aphasie motrice répond ici à son ancienne définition, à l'impossibilité de retrouver le souvenir des images motrices ou des mouvements d'articulations, correspondant à l'émission des sons, qui représentent le langage parlé.

La dysarthrie est en pareil cas tellement liée à une fonction spécialisée de la mémoire, qu'on a bien de la peine à séparer les deux choses cliniquement et anatomiquement.

E. F.

Hémiplégie par hémorragie, hémiplégie par ramollissement : signes et traitements spéciaux, par J.-A. Barré. *Soc. de Méd. du Bas-Rhin*, janvier 1927.

M. Barré montre que l'hémiplégie due au ramollissement par thrombose est souvent précédée de signes prémonitoires. Elle varie d'intensité à sa période initiale, prédomine sur un membre et reste longtemps flasque. De plus, la tension artérielle est souvent basse dans ces cas. Au lieu d'employer le traitement classique (saignée, glace, purgation), Barré s'est trouvé très bien du traitement inverse : injection de sérum, digitale, belladone, en dehors des antiseptiques qui sont souvent indiqués. E. F.

Tumeur cérébrale avec obésité, abaissement du métabolisme basal et aspect cérébriforme du crâne, par P. Nobécourt et L. Lebée. *Société de Pédiatrie*, 15 février 1927.

Il s'agit d'une fillette de 12 ans ayant des symptômes de tumeur cérébrale depuis l'âge de 4 ans. A l'âge de 10 ans 1/2, les symptômes sont devenus tels qu'une trépanation décompressive a été pratiquée. A partir de ce moment, l'enfant, maigre jusque-là, a commencé à engraisser. Actuellement, elle présente : d'une part, des troubles faisant penser à une atteinte basilaire hypophyso-tubéro-infundibulaire ; d'autre part, des troubles cérébelleux marqués et accessoirement des troubles pyramidaux. Le siège ne peut donc pas être nettement déterminé.

La tumeur, qui évolue depuis 8 années, est également de nature indéterminée et ne paraît être ni tuberculeuse, ni syphilitique.

Les auteurs insistent sur l'abaissement du métabolisme basal chez cette enfant atteinte d'obésité nerveuse et sur l'aspect cérébriforme de l'image radiographique cranienne.

E. F.

Epilepsie jacksonienne et astéréognosie par gliome cellulaire simple, par Mariano Alurralde, Marcelino J. Sepich et Ernesto Dowling. *Revista argentina de Neurologia, Psiquiatria y Med. legal*, an 1, nº 1, p. 53-65, janvier-février 1927.

Cas d'épilepsie jacksonienne à manifestations rares avec adjonction ultérieure d'hyper-

tension intracranienne et de troubles du sens stéréognostique; l'évolution fut si lente que le malade put continuer pendant deux ans son métier de signaleur dans une grande gare. Ce cas anatomo-clinique est de ceux qui montrent la nécessité d'un examen périodique médical des employés de chemin de fer. F. DELENI.

Un cas de kyste dermoïde du cerveau, par Mme STANISLOWA POLTORZYCKA. *Neurologia Polska*, t. 10, no 1, p. 22-30, janvier 1927.

A l'autopsie d'une femme de 40 ans, l'auteur a découvert dans le cerveau une tumeur arrondie de 4 cm. de diamètre, située dans le lobe frontal droit. La tumeur comprimait la bandelette olfactive droite, le tuber cinereum, les cornes antérieures des ventricules latéraux ; elle avait détruit totalement la tête du noyau caudé, la partie frontale de la capsule interne, partiellement l'avant-mur et la capsule externe ainsi que les circonvolutions frontales supérieures et moyennes (leurs parties orbitaires) et celle du corps calleux; elle déformait le noyau lenticulaire, le tubercule optique et la queue du noyau caudé. La tumeur se composait d'un sac et de son contenu (masses lipoïdes et poils) ; elle faisait corps avec le septum pellucide et le corps calleux. Hors la tumeur principale, on avait trouvé de multiples petites tumeurs de couleur jaune orangé, de consistance fragile, disséminées le long du plexus choroïde, ainsi que deux tumeurs plus importantes (de la dimension d'une amande), une dans la paroi du troisième ventricule, l'autre dans celle de la corne postérieure du ventricule latéral, toutes les deux du côté gauche. Ces deux dernières se composaient d'un tissu conjonctif dense, d'aspect hyalin.

L'examen microscopique montra dans la paroi du kyste la présence d'un tissu épithélial pavimenteux stratifié du type de l'épiderme cutané, reposant soit directement sur du tissu cérébral, soit sur une couche plus ou moins mince du tissu conjonctif en dégénérescence hyaline, nécrotique par place, par place contenant des noyaux de tissu osseux ou ostéoïde et des dépôts calcaires. Les petites tumeurs ne contenaient point d'épithélium ; elles se trouvaient composées uniquement d'un tissu conjonctif en dégénérescence hyaline, donnant souvent l'image d'un peloton de fil, dans lequel on remarquait de nombreux espaces vides, reliquat de dépôts de cholestérine dissoute. Le contenu du kyste principal se composait de grumeaux difformes, formés d'écailles stratifiées de globules de graisse, et de poils. Les symptômes cliniques se sont bornés à des céphalées fréquentes ainsi qu'à des douleurs aux extrémités inférieures. Six semaines avant le décès, un ictus se produisit, ayant laissé une hémiparésie droite, accompagnée de parésie du membre inférieur gauche. On n'avait point constaté de perturbation dans le domaine du nerf facial.

Les tumeurs dermoïdes du cerveau, rares à l'extrême (sur 5.850 autopsies à l'Institut d'Anatom. pathol. de la Faculté de Méd. de Varsovie ce cas est le premier), se rencontrent surtout entre les 20e et 40e années. Avec Remak, on les considère comme conséquence des irrégularités dans le développement embryonnaire, consistant en enclaves rudimentaires de la peau en plein milieu des méninges molles. La dénomination de kystes dermoïdes méningés serait ici plus appropriée en ce qu'elle permettrait de les distinguer des kystes dermoïdes craniens, se localisant à l'ordinaire entre la dure-mère et l'os, soit au moins à la surface interne de celle-ci, mais toujours se trouvant séparées de la substance cérébrale par l'épaisseur des méninges molles.

La production des enclaves embryonnaires de la peau doit être reportée au moment de la séparation des vésicules cérébrales secondaires, soit à la 4e ou 5e semaine de la vie fœtale. A ce moment, elles se trouvent encore composées de cellules non différenciées en dermiques et épidermiques, et douées par conséquent de la faculté de former des annexes de la peau. Des enclaves séparées à une époque plus avancée ne

contiennent que des éléments différenciés épidermoïdes et ne possèdent point d'annexes de la peau tels que les poils ou les glandes sébacées.

A des controverses plus importantes se prête bien un troisième groupe dit des cholestéatomes. Leur dénomination est due à leur richesse particulière en cholestérine et à leur aptitude à former des globes cornés, caractère, d'ailleurs, qui n'a rien de constant.

Le cas actuel de kyste dermoïde du cerveau est intéressant par sa rareté, par l'absence de signes cliniques typiques et l'impossibilité de le diagnostiquer durant la vie qui en résultait, mais surtout par la coexistence d'une multitude de petites tumeurs de moindre importance, pouvant résulter soit de la séparation simultanée d'enclaves rudimentaires multiples, soit, et c'est ce qui serait plus probable, par détachement de la tumeur primaire de nombreuses enclaves secondaires. Cette séparation a dû se produire à un moment où les éléments de la tumeur primitive avaient déjà atteint leur différenciation complète. Les enclaves secondaires ne possédant pas d'éléments épithéliaux se trouvaient dans l'impossibilité de former des annexes de la peau ainsi que des produits de sécrétion. Ceci explique le caractère quelque peu différent de ces petites tumeurs (2 planches). THOMA.

Kyste du IIIe ventricule. Destruction totale de la région infundibulaire sans signes dits hypophysaires, par Mme Lucie Frey. *Encéphale*, an 22, n° 1, p. 21-25, janiver 1927.

Ce cas semble être le seul jusqu'ici publié où l'on ne constate point les signes de la série dite infundibulaire malgré une destruction totale d'ancienne date de la région infundibulaire. Cette observation étant en contradiction avec l'opinion défendue par Camus et Roussy constitue une contribution intéressante à la discussion sur le rôle pathogénique de l'infundibulum de l'hypophyse. E. F.

Le syndrome infundibulaire dans l'hydrocéphalie. L'appareil régulateur de la fonction hypnique, par Jean Lhermitte. *Gazette des Hôpitaux*, an 100, n° 38, p. 621, 11 mai 1927.

Le processus tumoral n'est pas le seul à déterminer les lésions infundibulaires et l'hypersomnie qui en est la caractéristique clinique principale ; l'hydrocéphalie congénitale ou acquise est dans le même cas. Quant au mécanisme de cette hypersomnie, il paraît éclairci par les expériences de Demole. On peut conclure de celles-ci que le centre régulateur du sommeil, qui comprend l'infundibulum, se prolonge encore en arrière du diencéphale, jusqu'à atteindre la calotte mésocéphalique.

E. F.

Syphilis de la région hypophyso-infundibulo-tubérienne et diabète insipide, par Cesare Agostini. *Annali dell' Ospedale psichiatrico provinciale in Perugia*, an 20, p. 455-478, janvier-décembre 1926.

Dans le cas étudié par l'auteur, l'infection syphilitique avait en un premier temps atteint l'hypophyse, produisant une hyperplasie dégénérative tant du lobe antérieur que de la partie intermédiaire et du lobe nerveux, cliniquement se constatait l'amaurose, l'exophtalmie, l'aménorrhée, la somnolence, la dépression psychique.

Ces symptômes existaient depuis deux ans quand se manifesta une polyurie intense, qui s'aggrava jusqu'à la mort, résistant à l'opothérapie. L'adjonction de la polyurie au tableau morbide s'explique par l'extension du processus inflammatoire et dégénératif à la région du troisième ventricule ; les noyaux propres du tuber étaient pro-

fondément lésés ; le noyau paraventriculaire, les noyaux sus-optiques, le noyau suprachiasmatique étaient moins atteints ; le noyau du fornix ne l'était qu'assez légèrement.

Cette étude clinique, complétée par l'étude histologique sur coupes en série de l'hypophyse et de l'hypothalamus (11 planches) constitue une contribution nouvelle au diabète insipide déterminé par les altérations de la région infundibulo-tubérienne.

F. Delbni.

La sclérose cérébrale centro-lobaire à tendance symétrique, ses rapports avec l'encéphalite périaxiale diffuse, par Charles Foix et Julien Marie. *Encéphale*, an 22, nº 2, p. 81-86, février 1927.

L'affection à laquelle est consacrée cette étude participe à la fois des scléroses cérébrales et des encéphalites. Elle se présente sous deux formes principales, l'une subaiguë, mortelle, l'autre chronique, caractérisée par des séquelles définitives. Cette affection constitue dès maintenant une entité définie, bien qu'elle soit de date relativement récente, puisque la première observation se rattachant à la forme subaiguë a été rapportée par Schilder en 1912 et la seconde se rattachant à la forme chronique, par Pierre Marie et Foix en février 1913.

Si les formes cliniques divergent, l'anatomie pathologique est une, et se caractérise par l'atteinte massive exclusive ou tout au moins très prédominante de la substance blanche centrale et de celle des circonvolutions, l'intégrité absolue ou relative du cortex et d'une fine bordure de fibres myéliniques sous-corticales, la symétrie ou la tendance à la symétrie lésionnelle.

De la sorte, l'encéphalite périaxiale diffuse de Schilder et la sclérose centro-lobaire de Pierre Marie et Foix s'assimilent ; s'il est une différence histologique des lésions dans les deux formes, elle tient uniquement à la durée de l'évolution. Cette différence n'intéresse ni les lésions myéliniques ni celles des cylindraxes ; elle porte essentiellement sur l'état de la névroglie et des vaisseaux. Névroglie adulte, plus riche en fibres qu'en cellules, périvascularite scléreuse, telles sont les caractères habituels de la névroglie dans la sclérose centro-lobaire. Au contraire, névroglie jeune, riche en éléments cellulaires, en particulier de forme amoeboïde, périvascularite, avec infiltration leucocytaire et présence de corps granuleux, sont les lésions névrogliques et vasculaires dans l'encéphalite périaxiale.

Somme toute, en comparant les lésions de la sclérose centro-lobaire et celles de l'encéphalite périaxiale diffuse, on acquiert la conviction qu'il s'agit d'une même lésion observée à deux stades différents. Dans les cas du type Schilder, la lésion est en quelque sorte en pleine activité, la maladie est toujours volutive. Dans les autres, la lésion n'est plus qu'une cicatrice ; la maladie est terminée, mais elle laisse comme témoins de l'altération nerveuse des séquelles plus ou moins massives, qui font du malade un infirme.

Dans cette longue et intéressante étude, éclairée de 6 planches avec 18 figures, les auteurs ordonnent comme suit leur exposé : historique des scléroses cérébrales et de la sclérose centro-lobaire, documents personnels (trois observations), cas de Boumann, synthèse anatomique, étude clinique de la sclérose cérébrale centro-lobaire, l'encéphalite périaxiale diffuse ou sclérose centro-lobaire subaiguë à symptomatologie tumorale, diagnostic, étiologie et pathogénie. Bibliographie.

E. F.

Rigidité congénitale régressive de Mme Cécile Vogt (état marbré du strié), par G. Philippe, L. van Bogaert et J. Sweerts. *Journ. de Neurologie et de Psychiatrie*, an 27, nº 2, p. 100-107, février 1927.

Le syndrome de rigidité striée de Mme C. Vogt semble correspondre à une entité

anatomo-clinique bien indépendante et trouve sa signature histo-pathologique dans une agénésie caractéristique du strié : l'état marbré.

Les auteurs en ont observé un cas typique chez une fillette de 9 ans. Chez cette enfant née à terme et sans traumatisme obstétrical, on a noté, dès les premières semaines, un état spécial caractérisé par la flaccidité généralisée, l'instabilité choréo-athétosique et l'absence complète de tout instinct moteur. Vers la troisième année, ces symptômes s'atténuent, mais le comportement moteur reste minimal : elle ne peut pas s'asseoir, ni marcher, ni se nourrir, ne parle pas. L'instabilité choréo-athétosique disparaît pour faire place à une akinésie rigide. Actuellement : rigidité de type extrapyramidal, avec tremblement et spasmes athétosiques, dysarthrie marquée, troubles de la déglutition, hypotonie thoraco-abdominale très frappante ; ces symptômes paraissent régresser lentement mais régulièrement.

Les auteurs rappellent ce qu'est le syndrome de Mme Vogt (extrapyramidal) et précisent sa situation vis-à-vis du syndrome de Little (pyramidal).

Il convient de reconnaître avec Foerster dans l'ensemble des syndromes rigides : 1° la vraie maladie de Little : paraplégie spasmodique à syndrome pyramidal typique ; 2° le syndrome pallidal congénital : rigidité pure ; 3° le syndrome de Mme C. Vogt (état marbré du strié) : rigidité régressive et hypercinésies ; 4° le syndrome de C. et O. Vogt (état dysmyélinique du pallidium) : rigidité progressive et avec athétose terminale.

Les deux derniers types correspondant à un état anatomique très précis ; le premier a des lésions plus variables ; le second n'a pas reçu de confirmation anatomique à l'heure actuelle. E. F.

La méïopragie cérébrale par angiosclérose précoce sans ischémie en foyer (forme de démence présénile artério-scléreuse), par Henri Claude et Jean Cuel. *Encéphale*, an 22, n° 3, p. 161-168, mars 1927.

Bien que rentrant dans le cadre de la démence sénile artério-scléreuse, qui a déjà été bien étudiée au point de vue anatomo-clinique, le cas rapporté mérite de retenir l'attention, en raison de l'importance qu'il permet d'attribuer à la simple diminution de l'irrigation vasculaire. En général, dans les états artério-scléreux, on décrit les troubles ischémiques qui se terminent par l'oblitération vasculaire provoquant des foyers destructifs d'encéphalomacie. Dans le cas des auteurs rien de tel, et sa longue évolution est demeurée uniforme ; dans l'histoire du malade aucun épisode aigu, pas d'ictus, une progression lente de la symptomatologie, et à l'examen anatomique pas de lésion circonscrite en foyer, mais une altération généralisée du système vasculaire, privant peu à peu le cerveau de son irrigation, sans dégénérescece des systèmes cellulaires ou fibrillaires, sans néoformations glieuses.

Ce qui en somme caractérise cette forme anatomo-clinique, c'est, d'une part, l'absence de graves lésions cellulaires et surtout de sclérose cérébrale, opposée à la diffusion des lésions artérielles qui, toutefois, ne causent qu'une ischémie relative sans désintégration parenchymateuse bien accusée ; au point de vue clinique, d'autre part, l'affaiblissement intellectuel, longtemps conscient, l'hypertonie et la paratonie musculaire, les phénomènes cérébelleux et l'absence de symptômes de lésions en foyer. La pathogénie de cette forme de démence artério-scléreuse prématurée reste obscure (la syphilis reste la cause la plus probable) mais il a lieu de tenir compte au point de vue de la physiologie pathologique de ce syndrome, non seulement du rétrécissement vasculaire, mais encore de la compression par hypertension cérébrale susceptible d'aggraver encore l'ischémie relative et par conséquent la méïopragie cérébrale généralisée si spéciale observée par les auteurs. E. F.

Les signes radiologiques de l'extension des infections sinusiennes profondes à la base du crâne et au mésencépahle, par E.-J. Hirtz (de Paris). *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. XI, n° 6, p. 305-, 1927 (15 fig.).

Au cours des sinusites profondes (ethmoïdo-sphénoïdites), on observe fréquemment des altérations des images radiologiques de la base du crâne qui, par leurs caractères de concomitance et d'homolatéralité, se rapportent à ces affections.

Il s'agit de voiles siégeant à la base du crâne, surtout au voisinage des parties postérieures de l'ethmoïde et des sinus sphénoïdaux (périsinusites profondes) mais pouvant parfois s'étendre à toute la base, jusqu'aux fosses cérébrales postérieures et aux régions latérales de la voûte.

On observe encore des déformations des apophyses clinoides antérieures et surtout postérieures, réactions méningées ou périvasculaires, opacification de la glande pinéale par fibrose ou calcification.

Ces signes radiologiques témoignent d'une propagation de l'infection des sinus profonds, non seulement aux tissus méningés et périvasculaires, mais aussi aux tissus nerveux de la région mésencéphalique, ainsi qu'il ressort des symptômes présentés par les malades porteurs de ces altérations radiologiques. A. Strohl.

L'avenir des traumatisés cranio-cérébraux basé sur l'étude sélectionnée de 500 cas revus dix à douze ans après la blessure par Maurice Villaret et Jean Bailby. *Presse médicale*, n° 19, p. 289, 5 mars 1927.

Il ressort de cette étude des traumatisés cranio-cérébraux que le pronostic de ceux-ci doit être très réservé dans un avenir éloigné. La mortalité est très faible et relève le plus souvent d'abcès profonds du cerveau, se manifestant brusquement par des accidents rapidement mortels : ces abcès sont heureusement rares. L'ensemble des aggravations (26 %) que peuvent présenter les autres blessés par la suite est constitué soit par l'augmentation des troubles déjà existants, soit par l'appartiion tardive de troubles divers (troubles subjectifs, épilepsie, troubles moteurs).

Le médecin expert devra avoir toujours à l'esprit la possibilité et la fréquence relative de ces aggravations tardives et ne pas accorder trop facilement, même après un examen en apparence négatif, une pension définitive. E. F.

CERVELET

Phénomènes dégénératifs du cylindraxe et de ses collatérales dans le cervelet humain, par M. Amorina. *Annaes da Faculdade de Medicina de Sao Paulo*, vol. 1, 1926.

On sait qu'à la suite de sections expérimentales du cervelet les cylindraxes des cellules de Purkinje dans la partie restante présentent la déformation globuleuse ; cet aspect dégénératif a été retrouvé dans le cervelet de sujets morts de maladies mentales ou nerveuses. Le présent travail d'Amorina constitue une étude complète de ces cellules de Purkinje à axones terminées en boule et à collatérales hypertrophiées, ainsi que des cellules de Purkinje atypiques, dans le cervelet humain normal en tous points. Il s'agit d'une dégénération rétrograde dont l'auteur suit les phases et dont l'aboutissant est la disparition de la cellule (21 microphotographies). F. Deleni.

Contribution à la connaissance de la symptomatologie des lésions du système cérébelleux ; le symptôme des asymétries primitives de position, par O. Rossi. *Studi neurologici dedicati a Eugenio Tanzi*, p. 145-175, avec 33 figures, tip. Soc. Torinese, Turin, 1926.

Fort intéressant travail, avec figures démonstratives, appelant l'attention sur le

symptôme des asymétries de position des membres qui s'observe du côté de la lésion ; ces asymétries primitives constituent un symptôme facile à mettre en évidence, précoce et fréquent de dysfonction cérébelleuse ; l'auteur l'a retrouvé 14 fois sur 19 malades avec symptômes cérébelleux examinés. Le symptôme ne s'identifie avec aucun de ceux que comporte le tableau classique des troubles d'origine cérébelleuse.

F. Deleni.

PROTUBÉRANCE ET BULBE

Le nystagmus du voile (myoclonie vélo-pharyngo-laryngée), et les myoclonies associées oculaires, faciales, sus-hyoïdiennes, diaphragmatiques ; le syndrome myoclonique de la calotte protubérantielle par Jean Gallet. *Thèse de Paris*, Soc. franc. d'impr., Poitiers, 1927.

Il existe un syndrome myoclonique vélo-pharyngo-laryngé, dans lequel les myoclonies ont un caractère rythmique et synchrone frappant et restent identiques chez un même malade. Parmi ces contractions rythmiques, celles du voile du palais constituent le nystagmus du voile ainsi appelé par analogie avec le nystagmus oculaire, avec lequel il coexiste fréquemment.

Les contractions myocloniques peuvent en effet s'étendre à la musculature de la face, de l'œil, du plancher de la bouche, à certains muscles du cou et au diaphragme. Mais ce territoire musculaire n'est dépassé dans aucun cas, les nerfs des muscles atteints appartenant tous à l'axe encéphalique, sauf le phrénique dont les rapports avec les fonctions bulbaires sont d'ailleurs évidents.

Aux myoclonies peuvent s'ajouter certains symptômes associés : fréquemment paralysie faciale, paralysie oculaire, vertige ; parfois phénomènes hémiparétiques, cérébelleux, syndrome de Foville. Ces symptômes associés sont inconstants, et fréquemment le syndrome myoclonique est exempt de tout trouble hémiplégique, sensitif ou de coordination.

Ce syndrome myoclonique est dû à une lésion en foyer, siégeant dans la calotte protubérantielle, en une région très restreinte : le voisinage immédiat du faisceau central de la calotte, ce faisceau lui-même, ou la substance réticulée, lésés d'une façon absolument constante.

Il se peut que les lésions de la bandelette longitudinale postérieure, atteinte constamment, doivent être tenues pour responsables des troubles oculaires, et en particulier du nystagmus oculaire, observés dans certains cas. La bandelette n'est pas en cause dans les myoclonies vélo-facio-pharyngo-laryngées.

Les noyaux des nerfs bulbaires étant indemnes, il est certain que les lésions ne sont pas nucléaires, mais sus-nucléaires ; ce sont les voies motrices non pyramidales qui sont atteintes.

Comme l'encéphalite épidémique peut reproduire le syndrome, il faut se demander quels sont les rapports entre le syndrome envisagé et certaines myoclonies encéphalitiques, synchrones et rythmées. Cliniquement il y a ressemblance ; dans les deux cas il y a lésion des voies motrices extrapyramidales; les lésions diffuses, surtout cellulaires, de l'encéphalite, pourraient réaliser par leur nombre des symptômes semblables à ceux produits par la lésion d'un faisceau ; dans les deux cas il y a aussi lésion de la substance réticulée. Les myoclonies encéphalitiques reproduisant le nystagmus du voile pourraient également être considérées comme étant d'origine sus-nucléaire, leur mécanisme étant assez analogue. Cela élargirait singulièrement l'étude des myoclonies, « symptôme de la calotte », et cela prend un intérêt général au point de vue de l'étude de certaines myoclonies et de certains tremblements, mais non de toutes les myoclo-

nies et tremblements. Anatomiquement, l'existence d'une lésion en foyer de la calotte protubérantielle, productrice de myoclonies, est une nouvelle preuve que des mouvements involontaires peuvent se produire en dehors des lésions des noyaux gris de la base et du système cérébelleux. E. F.

Un cas de gliome bulbo-protubérantiel (Etude anatomique) par RODOLPHE-ALBERT LEY. *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, an 27, nº 2, p. 86-90, février 1927.

Chez une malade de 45 ans a évolué en trois ans et quelques mois un gliome bulbo-protubérantiel qui a donné un tableau clinique de paraplégie avec clonus unilatéral du pied et de la rotule ; pas de troubles de la sensibilité objective ni de paresthésies.

L'auteur fait l'étude microscopique de la tumeur, du bulbe et de la moelle et rappelle quelques cas de cette affection rare et à symptomatologie protéiforme qu'est le gliome bulbo-protubérantiel. E. F.

Syndrome oculo-sympathique paralytique transitoire au cours du traitement novarsénobenzolé d'un hémi-syndrome bulbaire, par G.-R. DORÉ. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an 43, nº 19, p. 813, 3 juin 1927.

Dans ce cas, à un syndrome bulbaire droit avec atteinte des 7º et 11º paires droites, sans participation sympathique, est venu se surajouter, à la suite d'une ponction lombaire, et sans recrudescence de l'hémiplégie, un syndrome oculo-sympathique paralytique du même côté et un syndrome d'Avellis direct. Il s'agit probablement de lésions disséminées, comme la syphilis tertiaire en donne souvent. Outre le sympathique bulbaire, les deux noyaux des oculo-moteurs externes, dans la région dorsale de la calotte protubérantielle, ainsi que l'anse du facial droit, paraissent avoir été effleurés, puisqu'il y a eu paralysie des abducteurs.

D'autre part, on a assisté à une véritale réactivation du liquide céphalo-rachidien, sous la forme exclusive d'une hyperalbuminose progressive, puisque, de 0,10 à la première ponction, elle est passée à 0,20 à la troisième, puis à 0,35 au matin des accidents sympathiques sans que jamais le Bordet-Wassermann cessât d'être négatif. Ce seul fait suffit pour affirmer avec Cestan la nature spécifique des accidents.

En présence d'une hémiplégie survenue chez un homme jeune avec une tension presque normale et après vérification de l'absence d'hémorragie dans le liquide céphalo-rachidien, au cinquième jour de cette hémiplégie et devant son aggravation progressive, il était nécessaire de procéder à un traitement spécifique énergique. L'auteur a eu la satisfaction de voir chez un homme au bord du coma, s'améliorer de jour en jour les mouvements volontaires, et surtout de ne voir subsister comme séquelle qu'une amyotrophie et une atteinte de la voie pyramidale droite, sans contracture.

E. F.

MOELLE

Considérations sur le traitement chirurgical des tumeurs de la moelle ; du rôle du lipiodol en particulier, par L. DESGOUTTES (de Lyon). *Bull. et Mém. de la Soc. nationale de Chirurgie*, an 53, nº 14, p. 611, 7 mai 1927.

L'auteur a pratiqué 26 opérations pour tumeurs de la moelle. Le succès est complet si l'on arrive avant que la moelle ait trop souffert et si la tumeur est bénigne dans sa nature, ce qui est le cas ordinaire.

Le lipiodol confirme le plus souvent le diagnostic ; mais il arrive que la clinique ait raison contre le lipiodol ; dans deux cas, où existaient de grosses tumeurs très serrées

dans l'étui dural, le lipiodol passait une fois librement et l'autre fois ne laissait qu'un petit accrochage en gouttelettes étagées ; il arrive aussi que le lipiodol s'arrête là où il n'y a ni tumeur ni obstacle d'aucune sorte.

Quand l'opération suit de près l'injection de lipiodol, on peut constater l'action stérilisante de celui-ci. Le lipiodol a par contre une action hyperémiante qui impose certaines précautions à l'opérateur.

Le lipiodol restant peut être cause de méningite localisée, d'où douleurs radiculaires connues dans un cas de l'auteur.

E. F.

Le rôle du lipiodol dans la chirurgie des tumeurs médullaires, par Robineau. *Bull. et Mém. de la Soc. nationale de Chirurgie*, an 53, nº 16, p. 668, 21 mai 1927.

Robineau est en désaccord avec Desgouttes sur beaucoup de points. Lesdites réponses erronées du lipiodol tiennent à des fautes de technique. L'action stérilisante et l'action hyperémiante du lipiodol sont fort douteuses. Quant à la méningite lombo-sacrée attribuée au lipiodol, elle semble plutôt en rapport avec l'acte opératoire qui fut laborieux.

La méthode du lipiodol est inoffensive et d'une précision merveilleuse.

M. E. Sorrel cite un cas de tumeur médullaire que le lipiodol a seul permis de reconnaître. Jamais les injections sous-arachnoïdiennes de lipiodol, qui se font en très grand nombre dans son service de pottiques, n'ont donné lieu à des accidents méningés.

E. F.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

Sur les hallucinations visuelles au cours des affections organiques du cerveau. Contribution à l'étude du syndrome des hallucinations lilliputiennes, par Ludo Van Bogaert (d'Anvers). *Encéphale*, t. 21, nº 9, p. 657-678, novembre 1926.

Dans les deux cas étudiés, les phénomènes hallucinatoires n'étaient pas accompagnés d'un trouble mental pouvant les faire considérer comme un complexe psychiatrique.

La première observation a trait à des sensations lumineuses hémiopiques dans une encéphalite algomyoclonique évoluant ultérieurement vers un état parkinsonien avec cécité.

La malade a présenté, au cours d'une encéphalite épidémique très précocement jacksonienne, des éclairs à localisation hémiopique, une hémianopsie transitoire avec sensations lumineuses anormales, exceptionnellement figurées et confusément, jamais représentatives d'objets connus, et finissant par une amaurose définitive. Les phénomènes excito-visuels étaient surtout paroxystiques, soit s'insérant dans un incident jacksonien à début moteur ou vertigineux, soit prenant la valeur d'une aura ou d'un équivalent épileptique. L'intérêt du cas réside dans la présence d'une hémianopsie transitoire, avec photopsies dans le champ hémianopsique, évoluant vers l'amaurose.

L'étude anatomique du cas n'a fourni que des données négatives ; l'atteinte est diffuse dans tout le territoire cérébral qui va des corps genouillés à la calcarine. La conclusion

qui s'impose est que l'irritation d'un point quelconque de l'appareil optique, de la cornée à la scissure calcarine, est susceptible de déclancher ces phénomènes lumineux anormaux et que par conséquent leur appellation de symptômes d'excitation corticale est trop restrictive. Ils n'ont aucune valeur localisatrice. Ils cessent, bien entendu, quand la lésion d'irritative est devenue destructive.

Le second malade, porteur d'une tumeur de la zone temporo-pariéto-temporale gauche, a présenté le syndrome des hallucinations lilliputiennes.

Dans la majorité des cas, ces curieuses hallucinations sont comprises dans un groupement hypnagogique, confusionnel, délirant, voire démentiel ; mais il n'en est pas nécessairement ainsi ; elles peuvent s'observer, à l'état pur, en dehors de tout trouble mental ; mais il n'existait pas encore de cas de syndrome de Leroy faisant partie d'une symptomatologie de foyer.

On retrouve chez le malade, au cours du développement de sa tumeur cérébrale, des hallucinations visuelles du type lilliputien ; le malade les observe, les étudie, les considère comme des productions morbides de son imagination. Leroy a insisté sur le caractère agréable ou désagréable des hallucinations lilliputiennes s'accordant avec l'affectivité du sujet, selon qu'il est euphorique ou qu'il éprouve de la douleur. Chez le malade, les hallucinations provoquaient une certaine curiosité, vide de tout élément de plaisir ou de peur ; en dehors des périodes d'excitation anxieuse et maniaque liées aux paroxysmes hypertensifs, la nuance affective de son état était l'indifférence pour tout et pour tous. Mais surgit la phase d'excitation avec son onirisme terrifiant, le malade est pris au jeu de ses hallucinations ; il ne les reconnaît plus comme des phénomènes mensongers ; les lilliputiens deviennent des bandits, des bourreaux dont il se défend par la violence, la prière ou la fuite. Le malade conservait la conscience de l'irréalité de ses visions ; il a fallu un à-coup d'hypertension et son cortège crépusculaire pour que l'hallucinose fît place à l'hallucination vraie. La soudure des deux états est ici saisie à vif ; l'automatisme affectif libéré dans une phase d'excitation prête, sous l'influence d'un mécanisme interprétatif, une notion de malfaisance au fait préexistant.

A sa complexité près, le syndrome lilliputien a dans ce cas la valeur d'un symptôme visuel d'excitation, homologue des sensations visuelles de l'observation première. Il ne s'agit pas d'une hallucination secondaire à un trouble psychique important ; si, exceptionnellement, le rêve lilliputien peut épouser la courbe de l'excitation affective, dans tout le reste de l'évolution il apparaît isolé, surgi en plein centre d'une conscience suffisamment vigile.

Les deux observations valaient d'être rapprochées comme représentant deux étapes différentes des manifestations optiques spontanées ; au degré le plus simple lueurs, éclairs, couleurs ; à un degré plus élevé l'hallucination lilliputienne de type régressif. La seconde observation démontre que l'hallucinose peut être déterminée par une irritation centrale, qui d'ailleurs n'a pu être anatomiquement localisée malgré l'étude histologique faite avec soin.

Une doctrine localisatrice ne doit pas attendre grand'chose des cas anatomo-cliniques les plus complets pour l'interprétation du syndrome hallucinatoire vrai.

Les deux observations de Van Bogaert montrent ensuite que l'analyse des états d'hallucination permet d'isoler les étapes régressives de la fonction visuelle, et, d'autre part, de surprendre l'instant où, par une chute brusque de la tension mentale, l'hallucinose fait place à des hallucinations syntones avec l'affectivité de base.

Les travaux critiques les plus récents des théories anatomiques aboutissent pratiquement à édifier une conception psychologique des hallucinations et ces nouvelles doctrines, particulièrement celles de l'école de Jaspers et celles de l'école de Bleuler, rejoignent, par un détour insoupçonné, la pensée bergsonienne. E. F.

Exhibitionnisme et syphilis, par H. Wallon et J. Dereux. *J. de Psychologie normale et pathologique*, an 23, n° 7, p. 754, juillet 1926.

« En dehors des imbéciles, des déséquilibrés et des vieillards, ce sont, a écrit Chaslin, les paralytiques généraux qui se livrent à ces actes avec la plus grande fréquence. » C'est la démence qui en est rendue responsable. Mais le paralytique général est aussi un syphilitique. La démence paralytique a pour caractère de se traduire ou de s'annoncer par une excitation des appétits surtout organiques et génitaux qui pourrait bien ne pas être secondaire à l'involution psychique et jouer son rôle dans les erreurs de la conduite. Excitation et démence, tout en combinant leurs effets dans la paralysie générale, ne seraient donc pas nécessairement dépendantes l'une de l'autre. Elles n'auraient de primitivement commun que leur origine : la syphilis. Et il n'est pas dit que l'exhibitionnisme se rattache à la syphilis par l'intermédiaire de la démence plutôt que par celui de l'excitation. Ces réflexions sont suggérées aux auteurs par deux cas d'exhibitionnisme qu'ils ont pu observer chez des syphilitiques non déments.

Les deux malades présentent d'ailleurs des différences portant à la fois sur les modes de la syphilis et sur ceux de l'exhibitionnisme. Le premier a une syphilis acquise et les réactions humorales sont positives pour le sang et négatives pour le liquide céphalo-rachidien. La syphilis du second est héréditaire et les réactions biologiques sont normales pour le sang et pathologiques pour le liquide céphalo-rachidien.

Chez le premier, l'exhibitionnisme n'est apparu qu'à 35 ans et les actes succèdent à une marche impulsive en avant. Chez le second, les actes d'exhibitionnisme ont été répétés depuis l'âge de 16 ans et ils s'accomplissent dans des périodes d'énervement et de dépression.

S'il fallait trouver entre ces deux malades une parenté psychologique, il y aurait à rapprocher la dromomanie du premier, qui est souvent une manifestation d'angoisse et les états dépressifs du second. Ils se caractérisent d'autre part tous les deux à la fois par leur complète intégrité intellectuelle et par leur syphilis, de telle sorte que la démence étant hors de cause, ils posent la question de rapports directs entre l'exhibitionnisme et la syphilis.

E. F.

Aspects neuro-psychiatriques de la chorée chez les enfants, par Franklin G. Ebaugh (de Denver). *J. of the American med. Association*, t. 87, n° 14, p. 1083, 2 octobre 1926.

Chez 32 enfants choréiques examinés, l'auteur a constaté des symptômes mentaux consistant surtout en une émotivité exagérée et une extrême fatigabilité; ces symptômes se présentent avec les mêmes caractères dans d'autres conditions organiques, notamment l'encéphalite et les états postraumatiques. L'étiologie de la chorée est toxique ou infectieuse ; supprimée la cause, les mouvements choréiformes peuvent persister en tant qu'habitude justiciable d'un traitement psychiatrique. L'influence héréditaire se retrouve chez presque la moitié des petits choréiques. Le traitement comporte le repos, l'isolement ; on s'efforcera de mettre l'enfant en confiance et de tranquilliser son esprit ; en famille, il faudra autant éviter les discussions que les témoignages exagérés d'affection.

Thoma.

La sédimentation des globules rouges au cours des maladies psychiques, par B. Siwinski. *Presse médicale*, n° 76, p. 1197, 22 septembre 1926.

L'auteur a étudié le phénomène avec le sang de 180 personnes, quelques-unes saines et normales, la plupart atteintes de psychopathies. Il a constaté l'accélération de la vitesse de sédimentation dans la paralysie générale, l'imbécillité, la confusion mentale ; la sédimentation s'est montrée assez rapide dans la schizophrénie avec symptômes cata-

toniques et à la période maniaque de la psychose maniaque-dépressive. Le sang prélevé chez un épileptique au cours d'un accès a présenté un retard marqué de la sédimentation des hématies.

E. F.

Les variations de la tension veineuse au cours des psychopathies, par H. CLAUDE, R. TARGOWLA et A. LAMACHE. *Presse médicale*, n° 76, p. 1193, 15 septembre 1926.

Les recherches de manométrie clinique inaugurées par M. H. Claude avec Porak et Rouillard en 1912 offrent en psychiatrie un grand intérêt. Elles établissent l'existence d'une perturbation de l'équilibre hydraulique et, en particulier, de la tension veineuse qui évolue parallèlement aux modifications de l'état clinique et paraît commandée par des troubles complexes, cardio-vasculaires, respiratoires et neuro-endocriniens diversement associés. Elle vient s'ajouter aux autres éléments, mis en évidence par les recherches cliniques et biologiques, du syndrome organique des psychopathies et contribue, en rattachant celles-ci plus étroitement à la pathologie générale, à les définir avec une plus grande précision.

E. F.

Les états mélancoliques et la guerre, par RODIET et FRIBOURG BLANC. *Bulletin médical*, t. 40, n° 30, 14-17 juillet 1926.

L'état de guerre avec ses émotions violentes, ses fatigues, ses auto-intoxications et ses intoxications exogènes, a déterminé chez les mobilisés des états mélancoliques plus ou moins accusés. Toutes les formes de la mélancolie ont pu être observées, depuis la mélancolie aiguë (délirante, anxieuse ou stuporeuse) jusqu'aux états chroniques de psychose maniaque dépressive, de folie à double forme, manie et mélancolie intermittentes ou par accès.

Il est probable qu'au début de la guerre, quelques agités maniaques ou quelques mélancoliques anxieux et scrupuleux, prêts à tous les sacrifices, ont pu se conduire en héros. Mais, en général, le mélancolique aux armées est un élément dangereux, car à cause de sa tournure d'esprit et de ses propos, il risque de semer la panique autour de lui.

E. F.

Démorphinisation et mélancolie, par Eugène GELMA. *Société de médecine du Bas-Rhin*, 26 juin 1926.

L'auteur a constaté à plusieurs reprises, chez des morphinomanes sevrés et dont la cure paraissait complète, la survenue, 2 semaines environ après la dernière prise de toxique, d'un état de dépression psychique avec idées mélancoliques, anxiété et paroxysmes d'angoisse, accompagnés de crises de larmes et d'idées de suicide. Ce complexus symptomatique qui revêt l'allure du *véritable accès de mélancolie de la psychose maniaque dépressive* est généralement de courte durée. Il n'est pas sans intérêt de remarquer que la suppression de la substance qui est le sédatif de choix de la mélancolie est susceptible de faire naître un syndrome mélancolique chez l'opiomane ou le morphinomane.

E. F

Tentative ou simulacre de suicide par électrocution sur un courant de 3.000 volts, par TRÉNEL. *Société de Médecine légale*, 5 juillet 1926.

Histoire d'un homme de 31 ans, fils de suicidé, interné pour dépression, idées de suicide et tentatives de violences sur sa femme, qui, pendant une période de calme et étant donnée sa profession d'électricien, était utilisé pour l'entretien de l'asile.

Un jour, mettant à profit l'absence momentanée du chef d'atelier, il force la porte du local du transformateur et, saisissant de la main droite l'une des bornes, il « amorce un arc » — suivant sa propre expression — en approchant l'autre main de la seconde borne.

Il ne résulte de cela que des brûlures superficielles sans gravité et de lui-même il va aussitôt déclarer l'acte qu'il a cherché à accomplir.

L'enquête laisse incertain qu'il ait voulu réellement se suicider ou simplement faire une mise en scène dramatique au risque de s'électrocuter. En technicien averti, il s'était en effet isolé au moyen d'une plaque d'amiante, circonstance qui lui sauva vraisemblablement la vie.

S'agit-il d'une *tentative de suicide professionnel ou* d'un *simulacre* ? Le fait reste inéclairci.

On peut à ce sujet se demander s'il serait possible que les brûlures électriques puissent être produites volontairement, dans un but de simulation d'accident du travail ? L'extrême danger de semblable tentative connu des professionnels semble éliminer une telle hypothèse. E. F.

Suicide par obsession chez un psychasthénique, par Emilio Catalan. *Rivista di Criminologia, Psiquiatria y Medicina legal*, an 13, n° 75, p. 291, mai-juin 1926.

Il s'agit d'un psychasthénique de 48 ans, dominé par l'obsession de l'incurabilité d'un eczéma chronique et qui finit par se tuer. Cette histoire clinique peut servir à la revision du tableau de la psychasthénie et des relations réciproques de ses trois grands caractères, l'obsession, l'anxiété et l'aboulie. F. Deleni.

A propos du divorce des aliénés, de la comparution en conciliation d'un aliéné interné dans le cas d'instance en divorce intentée antérieurement à l'internement, par Trénel (de Paris). *Société de Médecine légale*, 14 juin 1926.

La question du divorce des aliénés, en dépit des objections de l'opposition qu'elle rencontre s'impose à l'examen sous la pression des faits.

Le point particulier dont il s'agit ici se produit souvent dans la pratique. Le médecin peut être appelé à rédiger un certificat déclarant qu'un aliéné est en état ou non de comparaître en conciliation dans le cas d'instance en divorce intentée contre lui, soit avant son internement, soit pour des faits indépendants de sa maladie mentale ou considérés comme tels.

C'est une erreur de croire que l'internement interrompt l'instance. Sur la demande du président du tribunal ou de l'avoué du demandeur, le médecin est tenu de délivrer ce certificat. En effet, si l'aliéné interdit n'a pas à comparaître en conciliation, l'aliéné interné, mais non interdit, subit la loi commune ; son cas ne rentre pas, en l'état actuel de la législation, parmi les dispenses de conciliation.

De même, de par le droit commun, il n'est pas assisté d'un conseil. Il semble qu'en cela est mis en état d'infériorité, puisque, même lucide, il est hors d'état de discuter les diverses décisions que le président du tribunal a toute autorité pour rendre en cas de non-conciliation. Il n'est, en effet, accordé au malade un conseil en la personne d'un mandataire *ad litem* que postérieurement au préambule de conciliation, cette dernière n'étant qu'une mesure de juridiction gracieuse et intéressant uniquement l'état de la personne.

La loi et la jurisprudence allemandes sont plus larges et plus humaines en accordant un curateur dès le début de l'instance et en autorisant la con-comparution du malade.

E. F.

De l'imputabilité pénale des délirants lucides, par Eug. Gelma (de Strasbourg). *XI*e *Congrès de Médecine légale de Langue française*, Paris, 27-29 mai 1926.

On aurait tort d'admettre l'irresponsabilité dès qu'il y a délire. Au point de vue mé-

dico-légal, il faut faire abstraction des classifications actuellement reçues et des doctrines psychiatriques d'aujourd'hui.

Pour juger la responsabilité des délirants, on se reportera à la volonté du législateur en ce qui concerne l'article 64 du Code pénal. Or un sujet délirant peut être lucide, agir en pleine connaissance de cause, soit pour des motifs étrangers à ses idées délirantes, soit en raison même de son délire.

Pour le premier cas, le délire, même hallucinatoire, peut n'être que partiel : dire qu'une psychose hallucinatoire est la manifestation d'un trouble mental général, d'un affaiblissement intellectuel, est une simple affirmation contredite souvent par les faits. Dans un cas de l'auteur, un sujet atteint d'hallucinose auditive chronique et qui avait dérobé une jumelle à un voyageur dans un compartiment de chemin de fer réclamait avec juste raison la responsabilité pour son acte ; il proclamait sa faute et demandait pour son vol, non des médecins, mais des juges. Son cas ne rentrait pas dans celui prévu par l'article 64 du Code pénal. Il n'était pas en démence ; autrement dit, il n'était pas étranger à l'acte qu'il avait commis.

En ce qui concerne les délirants lucides non hallucinés, on peut affirmer qu'en dehors des états d'excitation à allure maniaque auxquels ils sont soumis, en dehors des faits d'interprétation pathologique qui les font ressembler aux délirants hallucinatoires, il doivent être considérés vis-à-vis de leur acte de défense ou de leur agressivité comme des individus normaux qui se défendent contre des dols ou des dommages réels. Les persécutés systématiques raisonnants savent que l'on ne doit pas se faire justice soi-même et rien ne prouve que leur résistance au sentiment de vengeance ou à la nécessité de la défense soit plus inférieure chez les délirants que chez les non-délirants. En outre, il est des cas où il est impossible de dire scientifiquement qu'il y a délire lorsque la croyance n'est pas absurde en soi.

M. Aug. Ley (de Bruxelles) n'admet pas la thèse de M. Gelma. D'ordinaire, la contestation d'un état délirant doit entraîner l'internement d'un inculpé, même lorsque son délire ne paraît pas avoir conditionné l'acte délictueux. Il y a peut-être lieu de distinguer entre l'idée fausse simple et le délire vrai. Pour ce qui concerne le délirant, M. Ley s'élève vivement contre la mise en prison qui ne peut que leur être nuisible et c'est à l'asile qu'ils doivent être traités, même si l'acte commis ne relève pas directement de l'état délirant.

M. Molin de Teyssieu (de Bordeaux) confirme l'intérêt social qu'il y a, dans quelques cas, à faire taire toute considération philosophique et à emprisonner certains de ces fous raisonnants, même délirants, aussi moralement inamendables que médicalement incurables, ceci restant bien entendu une question d'espèces. E. F.

L'enfant aliéné, par M. Boulenger. *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, an 26, n° 3, p. 13, mars 1926.

Intéressante conférence. L'auteur considère la situation déplorable faite à l'enfant aliéné dans sa famille et à l'école. Il envisage la psychiatrie infantile dans son ensemble, si différente de celle de l'adulte. Il montre par de multiples exemples comment l'enfant aliéné, parfois dès un très jeune âge, se comporte, délire, réagit et souffre dans l'ambiance à laquelle il est inadaptable. E. F.

Nécessité de l'examen médical pour tous les enfants délinquants, par Heuyer et M[lle] Badonnel (de Paris). *XI[e] Congrès de Médecine légale de Langue française* Paris, 27-29 mai 1926.

La loi du 22 juillet 1921, relative aux tribunaux d'enfants, prévoit une enquête sur ...

le caractère et les antécédents de l'enfant ... ses conditions de vie ... et dit que l'enquête sera complétée, s'il y a lieu, par un examen mental.

Cet examen mental est très rarement ordonné, sauf au cas où l'état morbide est évident. Il résulte de ce fait un inconvénient grave : c'est l'ignorance où l'on se trouve, en France, faute d'une statistique adéquate, des précisions relatives, tant aux délits juvéniles des psychopathes qu'à ceux dont le déterminisme relève de l'abandon moral ou de la mauvaise éducation.

Il n'y a qu'en Hollande où un tel document existe ; encore faut-il noter qu'on le doit à un psychologue et non à un psychiatre qui paraîtrait plus qualifié.

Le rôle médical ne serait pas de déterminer la responsabilité, mais de faire un diagnostic et un pronostic. Selon A. Collin, les enfants délinquants devraient être rangés en quatre catégories qui indiqueraient la mesure à prendre du fait du pronostic différent : *a*) normaux, moralement abandonnés ou ayant reçu une mauvaise éducation pour qui le pronostic est généralement bon si on les change de milieu ; *b*) malades devant être traités d'une façon adéquate ; *c*) débiles intellectuels éducables et utilisables dans une certaine mesure ; *d*) pervers instinctifs dont le pronostic est mauvais.

Une statistique des auteurs différant de celle de A. Collin et de la statistique hollandaise par les pourcentages. Les divergences sont étudiées et expliquées. E. F.

L'emploi de l'allonal en clientèle neuro-psychiatrique, par Jean VINCHON. *Pratique médicale française*, t. 7, nº 4 *bis*, p. 129, avril 1926.

L'allonal est une excellente médication de la douleur, de l'énervement, de l'agitation, de l'angoisse ; en faisant disparaître ces phénomènes, l'allonal guérit l'insomnie.

E. F.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

La paralysie générale progressive, par L. ISÉMEIN, *Gazette des Hôpitaux*, an 9, nºs 56 et 57, p. 1045 et 1077, 14 et 21 août 1926.

Revue générale. L'auteur insiste sur les avantages de la malariathérapie. Avec ce traitement, les paralytiques généraux cessent d'être des déments pour devenir des malades neurologiques. Le pronostic reste grave, mais le malade échappe à l'asile d'aliénés. E. F.

L'hémorragie méningée de la paralysie générale au début, par René TARGOWLA. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, nº 32, p. 1525, 29 octobre 1926.

Les lésions d'origine vasculaire, dont les symptômes caractérisent la syphilis cérébro-spinale, sont exceptionnelles dans la paralysie générale. L'hémorragie méningée non traumatique y est aussi une rareté. Les épanchements sous-arachnoïdiens peuvent cependant se rencontrer, spécialement au début de l'évolution, alors que le diagnostic de paralysie générale n'a pas encore été porté ou demeure hésitant ; leur existence mérite à ce titre d'être connue ; l'auteur a pu suivre deux faits de ce genre et il en donne les observations. E. F.

Contribution à l'étude de la mort subite au cours de la paralysie générale, par Vital Dreyfus. *Thèse de Paris*, 1927.

La mort rapide des paralytiques généraux est un fait assez fréquent dont la cause est généralement facile à déterminer anatomiquement. La mort subite proprement dite est plus rare. Il n'existe parfois aucune lésion décelable ; on a pu cependant trouver des lésions hémorragiques microscopiques du plancher du 4e ventricule s'étendant au voisinage des noyaux du vague, sans lésion du myocarde.

Les injections arsenicales intraveineuses peuvent être une cause de la fin brusque des P. G..

Le P. G., comme le vieillard, réagit peu aux infections ; une broncho-pneumonie, une pleurésie latentes et méconnues peuvent entraîner la mort. De même, la stercorémie.

Au point de vue médico-légal, il faut retenir la P. G. comme cause de mort subite et en rechercher systématiquement les lésions, parfois discrètes.

R. Targowla.

Contribution à l'étude des formes paranoïdes de la paralysie générale, par Mme Suzanne Serin. *Thèse de Paris*, 1926.

On peut observer chez les paralytiques généraux des délires plus ou moins bien systématisés, rappelant les psychoses hallucinatoires chroniques et basés sur un syndrome d'automatisme mental. En général, il est possible de différencier la syphilis méningo-vasculaire, le tabes et la méningo-encéphalite, mais dans certains cas le diagnostic clinique et biologique est délicat et ce n'est parfois que l'examen anatomique qui résout la question ; on peut observer d'ailleurs des lésions associées.

L'origine du délire est variable ; il peut s'agir d'un délire préexistant que la démence paralytique vient désagréger ; des rémissions permettent parfois la réapparition du syndrome vésanique. D'autres fois, c'est un reliquat du délire incohérent de la période aiguë qui tend à se systématiser à la faveur d'une atténuation de l'encéphalite. Enfin, un délire onirique associé peut donner lieu à un syndrome postonirique plus ou moins coordonné évoluant sur une méningo-encéphalite faiblement progressive.

C'est à ce dernier groupe de faits qu'appartiennent les formes paranoïdes de la paralysie générale étudiée par les Allemands, imputées à la malariathérapie et considérées comme des formes de rémission ou de guérison. Il s'agit de troubles hallucinatoires toxi-infectieux persistant à un stade subaigu ou chronique ; souvent aussi ce sont des troubles préexistant à l'infection thérapeutique et se fixant comme les rémissions ou les atténuations spontanées.

Rien ne démontre actuellement le rôle direct que peut jouer le processus méningo-encéphalitique dans la genèse de ces faits. La seule condition favorisante nécessaire est sa faible intensité (rémission ou marche lente). R. Targowla.

Contribution à l'étude des aortites dans la paralysie générale, par Alvaro de Oliveira Ribeiro. *Memorias do Hospital de Juquery*, S. Paulo, an 2, n°2, p. 237 1925.

Examen de l'aorte des 9 derniers P. G. morts à l'asile ; 1 seule était macroscopiquement normale, les 8 autres présentaient des lésions typiques de l'aortite syphilitique. Un même virus fait la neurosyphilis et l'aortite ; la dualité des virus syphilitiques est plus que douteuse.

F. Deleni.

Evolution comparée des réactions humorales et des symptômes cliniques chez les paralytiques généraux, par A. Sézary et A. Barbé. *Paris médical*, an 16, nº 40, p. 258-265, 2 octobre 1926.

L'évolution des réactions humorales ne reflète nullement l'évolution clinique d'un paralytique général. Les symptômes peuvent s'améliorer, tandis que les réactions s'accentuent, ou inversement ils peuvent s'aggraver alors que les réactions se rapprochent de la normale Ceci met en évidence l'importance secondaire du rôle de la méningite dans la pathogénie de la paralysie générale. De la seule amélioration des réactions humorales on ne saurait déduire l'efficacité thérapeutique de la médication qui l'a provoquée.

Les améliorations indiscutables que l'on peut obtenir avec certains traitements ne doivent pas être considérées comme des guérisons, mais seulement comme des rémissions prolongées ; dans ces cas, en effet, le processus méningé lié aux lésions nerveuses, au lieu de s'éteindre peut au contraire s'aggraver.

Il n'en est pas moins vrai que des atténuations aussi marquées et durables des modifications humorales ne s'observent pas chez des malades non traités par le stovarsol ou par l'inoculation du paludisme. Ce qui prouve que si ces traitements n'ont pas un effet définitif et absolu, ils exercent cependant une action indéniable sur les altérations nerveuses. Il est permis d'espérer que des modifications de technique procureront des résultats encore meilleurs. E. F.

Paralysie générale juvénile, ses caractéristiques avec considérations spéciales sur l'infantilisme, par Henry A. Bunker. *American J. of Syphilis*, vol. 10, nº 4, p. 553, octobre 1926.

La paralysie générale juvénile est relativement rare, mais il est certain que le diagnostic n'on est pas toujours fait ; on peut estimer que 1,5 % des hérédos deviennent P. G.

La paralysie générale juvénile a pour caractères la fréquence des symptômes en foyer de l'atrophie optique, de l'ataxie, des accès de vomissement ; le délire des grandeurs y est extrêmement rare ; l'évolution est lente ; la P. G. infantile est encore moins sensible au traitement que la P. G. des adultes.

L'arrêt du développement physique, fréquent chez les hérédos, est caractéristique de la P. G. infantile. L'infantilisme ordinairement constaté est le type Lorain ; le malade que l'auteur décrit a 21 ans ; il présente ce type Lorain. Thoma.

La réaction du benjoin colloïdal dans la paralysie générale, par Pérès. *Société de Médecine, de Chirurgie et de Pharmacie de Toulouse*, 20 mai 1926.

La réaction du benjoin colloïdal revêt à peu près constamment dans la paralysie générale évolutive le type paralysie générale décrit par Guillain, Guy Laroche et Léchelle ; parfois cependant, la précipitation ne se montre que partielle dans le premier tube.

Une réaction de benjoin colloïdal type paralysie générale confirme le diagnostic hésitant à la phase présymptomatique de la paralysie générale ; difficilement réductible par le traitement, elle apporte un appui précieux dans le diagnostic différentiel.

Au cours de la paralysie générale non traitée, le syndrome humoral peut subir des fluctuations assez importantes : l'albuminose et la cytose diminuent les premières, la réaction de Wassermann et la réaction du benjoin colloïdal rétrocèdent plus tardivement et d'une façon moins sensible.

Au cours du traitement spécifique, la réaction du benjoin colloïdal apparaît comme une véritable mesure de l'intensité de la méningo-encéphalite dont elle ne peut cependant faire prévoir les variations ultérieures. E. F.

La cholestérinurie chez les déments paralytiques, par Emilio Vergara (de Napbes). *Riforma medica*, an 42, n° 33, p. 771 16 août 1926.

La cholestérinurie se constate avec une certaine fréquence chez les paralytiques généraux. La cholestérine doit avoir son origine dans les lésions diverses existant dans tous les organes. On ne peut certainement pas dire qu'elle provient exclusivement de la désintégration du système nerveux, puisque l'on sait quo dans la paralysie générale les organes des systèmes digestif, respiratoire, cardio-vasculaire, uropoïétique et hépatique présentent des altérations. F. Deleni.

La paralysie générale est-elle une conséquence de la vaccination antivariolique ? par Plaut et Jahnel. *Menchener medizinische Wochenschrift*, t. 73. n° 10, 5 mars 1926.

Il est né à la fois à Buenos-Aires, en Ukraine et à Munich une théorie étrange : l'éclosion de la paralysie générale serait favorisée, voire même déterminée, par la vaccination jennérienne.

Plaut et Jahnel montrent toute l'inconsistance d'une pareille conception.

Thoma.

Traitement de la paralysie générale par le stovarsol, par MM. A. Sézary et A. Barbé. *Presse médicale*, n° 54, p. 849, 7 juillet 1926.

Les auteurs établissent l'actif et le passif de la méthode.

D'un côté, plus d'un des quatre malades rendus à leurs occupations habituelles avec les apparences de la guérison ; un autre quart simplement amélioré ; une moitié non modifiée.

D'un autre côté, en dehors de quelques incidents sans importance, 8 % des malades frappés d'une névrite optique totale.

En face des chances d'amélioration pour la moitié des paralytiques généraux, on doit donc inscrire un risque d'amblyopie évalué à 8 %. C'est entre ces deux alternatives qu'il faut choisir. Si l'on tient compte de ce fait qu'il s'agit de malades voués à la mort dans un bref délai, on attachera sans doute moins d'importance à la menace des troubles visuels.

La méthode thérapeutique par le stovarsol s'imposerait s'il n'en était une autre, l'impaludisation. Celle-ci a contre elle l'inconvénient de n'être pas à la portée de tous les praticiens et de n'être également pas sans dangers puisque, d'après Nonne, elle peut amener la mort directement ou indirectement dans 8 % des cas. De nouvelles recherches sont nécessaires pour apprécier les indications de l'une et de l'autre et aussi pour atténuer les dangers du traitement par le stovarsol. Il y a là pour le moment une question d'opportunité thérapeutique. E. F.

Le stovarsol dans le traitement de la paralysie générale, par Bériel et Devic. *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 11 mai 1926.

Les auteurs s'excusent de ne pas pouvoir apporter des observations en plus grand nombre, car dans un service de neurologie on ne peut garder les malades trop agités ou déments, et notent qu'ils ont obtenu des résultats favorables dans un peu moins de la moitié des cas de paralysie générale traités par le stovarsol. Ils constatent que jusqu'ici, ce traitement est celui qui a donné les moins mauvais résultats.

J. Dechaume.

Deux cas de paralysie générale traités par les injections de stovarsol, par L. Cornil et J. Haushalter. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 2. *Réunion dermatologique de Nancy*, 26 janvier 1927, p. 34.

Protéinothérapie aspécifique dans la paralysie générale, rapport préliminaire, par MM. Kunde, George W. Hall et G.-J. Gerty (de Chicago). *J. of the American med. Association*, t. 87, n° 17, p. 1376. 23 octobre 1926.

Les auteurs injectent à des P. G. des protéines étrangères en quantité suffisante pour provoquer frisson et fièvre comme dans l'accès paludique. Le frisson survient 1/2 à 1 h. après l'injection et l'élévation maximum de température se constate au bout de 4 h.

Les premiers résultats font espérer beaucoup de la méthode. Comparée à la malariathérapie elle se présente avec divers avantages. On produit le frisson quand on le désire, l'élévation de la température est fonction de la dose, de sorte que dans chaque cas on peut approximativement obtenir telle ou telle élévation par la régulation des doses ; la leucocytose provoquée est de grande utilité. Enfin on échappe à l'obligation d'injecter au malade un organisme pathogène. Thoma.

Contribution à la connaissance de la malariathérapie dans la paralysie générale, par Alberto Trossarelli. *Polietinico, sez. med.*, an 34, n° 2, p. 94-104, février 1927 (Revue synthétique).

Essai de traitement de la paralysie générale par la récurrente du « spirochaeta crocidurae », par Auguste Marie et Mathis. *Société de Thérapeutique*, 13 octobre 1926.

Note sur l'utilisation thérapeutique du *Spirochœta crociduræ*. Les auteurs l'ont employé dans la paralysie générale dans les mêmes conditions que le spirochète de Dutton : 30 cas de récurrentothérapie, dont 2 avec le spirochète crocidurae de la musaraigne, ont donné 50 % de rémissions plus ou moins nettes. E. F.

Deux années de thérapeutique malarique de la paralysie générale, par Eugénio Bravetta. *Bilietino della Società medico-chirurgica di Pavia*, t. 1, fasc. 5, 1926 (45 pages).

L'auteur confirme l'efficacité de la méthode qui lui a donné 31 % de réadaptations à la vie sociale ; 4 % seulement de morts par effet de la malaria.

La cure malarique n'est pas applicable à tous les paralytiques ; l'évolution avancée le mauvais état général, les lésions de l'appareil cardio-vasculaire, les infections concomitantes sont des contre-indications formelles.

Les paralytiques malarisés présentent souvent, au cours des accès fébriles, un état spécial d'onirisme et de confusion suivi parfois d'une transformation des idées délirantes qui empruntent le type paranoïde ; ceci peut durer un certain temps, mais conduit à la reprise de la conscience.

Dans les cas les plus favorables, l'amélioration se manifeste déjà pendant la cure ; d'autres fois elle apparaît au bout de quelques semaines, rarement après quelques mois. Jamais il ne s'agit de guérison véritable, mais les paralytiques malarisés avec succès ne sont plus des aliénés à interner ; ils sont transformés en malades neurologiques qu'il suffit de surveiller.

La malaria inoculée altère la santé. Il sera donc utile d'instituer, à la suite de la cure malarique et en plus du traitement antisyphilitique, un traitement reconstituant médicamenteux et alimentaire.

Dans les cas heureusement influencés, le liquide céphalo-rachidien est très modifié dans le sens du retour à la normale : le nombre des lymphocytes diminue, l'albumine totale s'abaisse au taux normal, la réaction des globulines tend à disparaître et les réactions colloïdales à se transformer ; mais les réactions de Wassermann, de Sachs-Gorgi, de Minicke, de Starobinsky demeurent fixes et immuables.

Les modifications constantes des éléments du liquide céphalo-rachidien font bien ressortir l'importance de la cure malarique de la paralysie générale par le fait que les lésions méningo-encéphalitiques, dont l'expression est la réaction méningée et la lymphocytose sont réduites au silence. Une preuve directe d'efficacité est que, chez les paralytiques morts de maladie intercurrente après la cure malarique, on n'a pas réussi à retrouver les spirochètes dans l'écorce cérébrale. F. Deleni.

Cas cliniques. Syndrome schizophrénique et épilepsie cérébropathique, par Angelo Catalano. *Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale*, an 53, n° 4, 1925.

Il s'agit d'un épileptique à crises rares qui fit, à l'âge de 20 ans, une maladie mentale à évolution rapide, ayant débuté par des vertiges et caractérisée par son allure démentielle sans l'altération de la conscience, par la perte de l'affectivité, le maniérisme, les stéréotypies, la fatuité, la sottise, l'incohérence, etc. ; des crises de petit mal étaient suivies d'une exacerbation des symptômes de la maladie mentale. Le traitement antiépileptique fit disparaître le tout. L'auteur explique le fait en admettant que la répétition des crises d'épilepsie cérébropathique ont déterminé, chez un sujet prédisposé, une réaction psychopathique de type démentiel. F. Deleni.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

Nouvelles observations de mongolisme, par J. Comby. *Archives de Médecine des Enfants*, t. 30, n°s 1 et 2, p. 5-25 et 86-108, janvier et février 1927.

Résumé des observations publiées et vingt-cinq observations inédites. Cette riche documentation permet à l'auteur de donner de la question une mise au point complète et détaillée (12 photos). E. F.

Le mongolisme, par J. Comby. *Archives de Médecine des Enfants*, t. 30, n° 1, p. 38-47, janvier 1927. — Revue générale.

THÉRAPEUTIQUE

La rééducation des mouvements dans les paralysies selon Célius Aurelianus par Gustavo Tanfani. *Illustrazione medica italiana*, an 8, n° 4, avril 1926.

Résultats du traitement par la tryparsamide de la syphilis du système nerveux et de diverses autres affections non syphilitiques du névraxe, par Foster Kennedy et Thomas H. Davis (de New-York). *Cornell University Medical Bulletin* avril 1926, volume 15, n° 4.

La tryparsamide appliquée au traitement de la syphilis nerveuse a fourni à H. et D. des résultats qu'ils estiment comparables aux meilleurs qu'aient pu procurer les autres méthodes thérapeutiques, ceux-ci s'appliquant plus particulièrement à la P. G. Cependant les modifications sérologiques ne sont pas en rapport avec l'amélioration clinique et il faut tenir compte des accidents oculaires assez fréquents. Sur 3 cas de sclérose en plaques, les auteurs ont observé une aggravation manifeste et deux cas non modifiés. Dans plusieurs cas d'encéphalite léthargique, ils ont noté une action favorable sur l'état général. A. Thevenard.

Le traitement de la syphilis par injections intrarachidiennes de néosalvarsan, par M.-S. Margulis et D.-A. Schamburow (Endolumbale Behandlung der Neuro-Syphilis mit neosalvarsan). *Deutsche Zeitschrift fur Nervenheilkunde*, février 1926, tome I, fasc. 2 à 3, page 101.

Les auteurs ont employé cette méthode de traitement chez soixante malades. Ils ont obtenu de bons résultats au cours des méningites au début et des méningo-récidives qui se développent de un à deux ans après l'accident primitif. Ils ont obtenu aussi des résultats satisfaisants à une époque plus tardive, six ans et plus après le début dans des méningites aiguës ou subaiguës. Ce mode de traitement doit être employé aussi précocement que possible. Les auteurs ont vu rétrocéder ou s'améliorer des névrites optiques, de la stase papillaire, des douleurs radiculaires, des névralgies, des troubles moteurs, de l'ataxie, des contractures, des troubles des sphincters. Sous l'influence de cette médication, ils ont obtenu des modifications du liquide céphalo-rachidien. Des améliorations ont été notées aussi au cours du tabes. Il pourrait être fait usage de ce traitement au début de la paralysie générale. Il doit être associé à la médication intraveineuse arsenicale, aux autres agents employés contre la syphilis, tels que le mercure et le bismuth.

P. M.

Traitement de la syphilis nerveuse parenchymateuse. Accidents du traitement arsénical sulfarsénolé cutanéo-musculaire par Molhant (de Bruxelles). *Scalpel*, n° 41, 9 octobre 1926.

La méthode de l'auteur consiste dans l'imprégnation continue de l'organisme modifié par l'acide phénylquinolique carbonique, dans les processus corticaux, au moyen d'injections sous-cutanées ou intramusculaires trihebdomadaires de sulfarsénol à dose modérée ; les résultats sont remarquables. L'auteur insiste sur la simplicité de la méthode et décrit les accidents consécutifs à l'emploi des arsénobenzènes ; dans sa pratique, fort étendue, les accidents se sont montrés réduits à peu de chose.

E. F.

L'administration d'iodure par la voie intraveineuse, notamment dans les affections cérébrales et cérébro-spinales, par Frederic J. Farnell (de Providence). *Annales médico-psychologiques*, an 84, t. 2, n° 1, p. 38-49, juin 1926.

L'iodure de sodium en solution hypertonique à 10 % s'administre par injection intraveineuse sans le moindre danger pour le malade. Les résultats thérapeutiques qu'on en obtient sont bien meilleurs que ceux donnés par l'administration buccale. Les solutions hypertoniques d'iodure injectées dans les veines agissent non seulement en vertu des propriétés spécifiques des iodures, mais aussi par les modifications produites dans l'état de la pression osmotique intracranienne.

L'administration intraveineuse de solutions hypertoniques d'iodures est indiquée dans les cas graves d'affections mycosiques et dans les accidents de la syphilis tertiaire. Elle est tout spécialement indiquée dans les affections cérébrales et cérébro-spinales qui sont accompagnées d'hyperpression du liquide céphalo-rachidien et d'œdème localisé ou diffus du cerveau. L'administration intraveineuse d'iodure semble favoriser l'action de l'arsénobenzol dans le traitement des accidents spécifiques, probablement en augmentant la perméabilité des tissus.

E. F.

La radiothérapie dans le traitement des névralgies, par Zimmern et Cottenot (Paris). *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, tome 10, p. 306-311, juillet 1916.

La radiothérapie radiculaire est un des traitements les plus efficaces des névralgies

Elle donne, en effet, une grande proportion de succès même dans des cas invétérés, rebelles à toutes les autres thérapeutiques. Le traitement est sans danger, en raison des très faibles doses de rayonnement nécessaires et commode pour les malades, car il n'exige qu'un petit nombre d'applications qui, dans les cas favorables, donnent un résultat rapide.

Il paraît constituer le traitement de choix des névralgies, le premier auquel on doive toujours recourir dans les cas où les sédatifs ordinaires se sont montrés sans effet.

A. S.

De la radiothérapie du sympathique dans les dermatoses, par J. Gouin et A. Bienvenue (de Brest). *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. 11, p. 129-143, 1927.

La guérison de nombreuses dermatoses par l'irradiation roentgenienne de certaines zones cutanées d'élection (dorsale supérieure et dorsale inférieure) donne à penser aux auteurs qu'il s'agit d'une action sur le système sympathique. En effet, les phénomènes sur lesquels agit cette thérapeutique : prurit, érythème, troubles vaso-moteurs, secrétoires, oculaires ; troubles de la motricité intestinale ; réactions endocriniennes (basedowiens, ovariens) ; chute du pouls en tachycardie; variation de la formule sanguine, sont d'ordre sympathique. On pourrait même, d'après les résultats de la radiothérapie ainsi pratiquée, départager les symptômes qui se réclament du sympathique de ceux qui dépendent d'une autre cause.

La radiothérapie sympathique est préférable à la radiothérapie médullaire pour ses résultats plus constants, l'absence de ses réactions et la simplicité de sa technique.

A. S.

L'ergotamine, médicament inhibiteur du sympathique, par Camille Dreyfus. *Paris médical*, an 17, n° 13, p. 301, 26 mars 1927.

L'ergotamine produit la section physiologique du grand sympathique comme l'atropine produit une section physiologique du vagne. Cette action inhibitrice spécifique de l'ergotamine sera utilisable dans tous les cas où une sympathicotonie est en jeu. La maladie de Basedow, surtout en ce qui concerne le traitement pré et postopératoire, pourra être favorablement influencée par l'ergotamine. E. F.

L'allonal dans les états mélancoliques, par Mlle F. Fournier. *Thèse Montpellier*, 1926, n° 59, Montane, éd., Montpellier.

Les recherches de l'auteur l'amènent à considérer que l'allonal se comporte comme un frénateur du sympathique, qu'il paraît avoir une action élective sur l'élément hypocondriaque et les troubles de la cénesthésie ; ce serait en outre un bon sédatif des douleurs et un hypnotique sûr, d'où les bons effets observés dans les mélancolies.

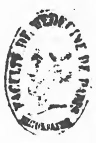
J. E.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'imprimerie. — 1927.

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX



I

CYSTICERCOSE CÉRÉBRALE RACÉMEUSE

PAR

Georges GUILLAIN, J. PERISSON, I. BERTRAND et P. SCHMITE

Nous avons eu l'occasion, l'an passé, avec M. N. Péron (1), d'apporter à la Société de Neurologie une étude anatomo-clinique d'un cas de cysticercose cérébrale avec méningite parasitaire par Cysticercus racemosus. Il nous paraît intéressant de relater une nouvelle observation de cysticercose cérébrale qui mérite d'attirer l'attention aussi au double point de vue clinique et anatomo-pathologique.

***

M. Coud..., âgé de 51 ans, terrassier, entre à la Salpêtrière, le 1er octobre 1925, amené par sa femme parce que son état mental ne lui permet plus de se conduire seul ; il se plaint de douleurs diffuses prédominant à la tête et aux membres inférieurs.

Ces troubles dataient de deux années auparavant. Mais en réalité un interrogatoire minutieux permettait de faire remonter à une date beaucoup plus ancienne le début de l'affection. C'est vraisemblablement une crise comitiale typique survenue 25 ans auparavant, alors que le sujet était âgé de 26 ans, qui a constitué la première manifestation morbide. Le malade eut ensuite 5 à 6 crises d'épilepsie généralisée dans l'espace de 6 mois. Puis de nouvelles crises comitiales survinrent dix ans après et se répétèrent au nombre d'une dizaine pendant une période de 4 mois, en même temps que le malade présentait une humeur très maussade. Mais la santé

(1) Georges Guillain, I. Bertrand et N. Péron. Étude anatomo-clinique d'un cas de Cysticercose cérébrale avec méningite parasitaire par Cysticercus racemosus. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 27 mai 1926, in *Revue Neurologique*, 1926, p. 1018.

ne tarda pas à redevenir en apparence parfaite sans qu'aucun traitement spécial ait été institué ; le sujet ne s'inquiéta pas de ces troubles passagers. Il fut mobilisé en 1914 dans un régiment d'infanterie territoriale et fit toute la guerre sans avoir besoin de repos. Au moment de la démobilisation, il reprit son métier de terrassier qu'il accomplit parfaitement jusqu'en 1923.

Cependant, en insistant auprès de la femme du malade, on retrouve déjà pendant cette période quelques troubles mentaux. C'est ainsi que, par moments, le sujet présentait des troubles de l'orientation ; il lui était parfois difficile de se diriger dans son appartement le soir à la lumière artificielle, et il lui arrivait aussi d'hésiter sur la direction à prendre en circulant dans les rues de Paris et de ne pas reconnaître la station de métro où il descendait tous les jours depuis plus de 20 ans.

Mais ces incidents n'inquiétèrent nullement le malade ni son entourage et ce n'est qu'en octobre 1923, c'est-à-dire 23 ans après la première crise comitiale, que l'évolution de l'affection se précipita. A ce moment le sujet souffrit d'une violente névralgie sciatique gauche et dut interrompre son travail qu'il n'a pas repris depuis. Bientôt après, il eut deux nouvelles crises épileptiques ; la céphalée devint intense, sujette à des paroxysmes particulièrement pénibles. En même temps les troubles psychiques s'accentuèrent considérablement et ne tardèrent pas à occuper la première place dans le tableau clinique. Ils consistaient surtout en troubles du caractère et en troubles de l'orientation. Le malade présentait des sautes d'humeur inexplicables. Le plus souvent il était sombre, ne parlant pas, pleurant pour un rien ; parfois, au contraire, sa tristesse faisait place sans raison à une gaîté exubérante, manifestée par des cris et des chansons ; à d'autres moments enfin il était apathique, dans un état d'indifférence et de torpeur.

Les troubles de l'orientation devinrent tels qu'ils l'empêchèrent bientôt de sortir seul. Il se perdait fréquemment dans la rue et ne pouvait retrouver sa maison ; il s'égarait dans son domicile, ne pouvait retrouver sa porte ; il ne reconnaissait plus son lit et se couchait parfois dans le lit de ses enfants ; à table il se trompait d'assiette et de verre.

Un médecin fut consulté et fit faire dans le courant de l'année 1914 une ponction lombaire qui montra une réaction de Wassermann négative dans le liquide céphalo-rachidien, une albuminose de 0 gr. 42, une lymphocytose de 36 éléments par millimètre cube.

Un traitement antisyphilitique d'épreuve fut institué ; deux séries de 12 injections de Quinby et deux séries de 10 injections d'Hectine B furent pratiquées. Ce traitement aurait calmé momentanément la céphalée ; mais rapidement celle-ci réapparut plus intense que par le passé.

Lorsque le sujet est entré à la Salpêtrière, les troubles psychiques attiraient d'emblée l'attention et l'examen révélait un état de confusion mentale profonde. Complètement désorienté dans l'espace, le malade était incapable de dire où il se trouvait, se croyant dans la rue ou dans le métro, prenant les malades qui l'entouraient pour des ouvriers, le mé-

decin qui l'interrogeait pour un surveillant. Il se perdait dans le jardin de l'hôpital, cherchait en vain son lit dans la salle où il était hospitalisé. Il était également désorienté dans le temps, ne pouvant préciser la date du jour, incapable de situer à leur époque les événements passés, même ceux dont il paraissait pourtant avoir conservé le souvenir.

D'ailleurs le sujet ne présentait pas à proprement parler de troubles démentiels. Lorsqu'il commettait une erreur grossière, il était possible de lui prouver qu'il se trompait ; il reconnaissait facilement son erreur, mais arrivait rarement à la corriger, car il se fatiguait très vite et on ne parvenait pas à fixer son attention. La fatigabilité rapide et le défaut d'attention représentaient avec la confusion mentale les troubles psychiques les plus objectifs. C'est ce qui explique que les ordres tant soit peu compliqués n'étaient pas toujours exécutés du premier coup et nécessitaient parfois plusieurs répétitions. C'est également le défaut d'attention qui expliquait la bradypsychie du malade, la lenteur avec laquelle il comprenait les questions et y répondait. Comme il était complètement illettré, il était impossible d'explorer la lecture et l'écriture, mais il était facile de se rendre compte que le sujet n'était ni aphasique, ni apraxique.

L'examen neurologique ne montrait pas de grosses anomalies. Il n'existait aucune paralysie, aucun trouble des réflexes, aucun trouble de la coordination, aucun trouble de la sensibilité, en dehors de la céphalée, d'une certaine hyperalgésie cutanée, et des douleurs diffuses accusées dans les membres et surtout dans les membres inférieurs. On notait une grande difficulté de l'équilibre avec tremblement généralisé dans la station debout, un signe de Romberg provocable même les yeux restant ouverts, des secousses fibrillaires de la langue tirée hors de la bouche, de légères déformations pupillaires avec conservation des réflexes.

L'interrogatoire permettait de trouver des signes d'hypertension intracranienne. Outre la céphalée intense déjà signalée, le malade accusait une diminution de l'acuité visuelle, qu'un examen ophtalmologique, pratiqué par M. H. Lagrange, montra être due à un œdème papillaire bilatéral avec aspect de stase, œdème prédominant du côté droit.

Cependant une ponction lombaire, pratiquée le 24 octobre 1925, indiqua une tension rachidienne normale, ne dépassant pas 14 au manomètre de Claude dans la position couchée. Toutefois le liquide céphalo-rachidien était très modifié : albuminose de 0 gr. 71 ; réactions de Pandy et de Weichbrodt positives ; 160 cellules par millimètre cube, composées spécialement de lymphocytes et de quelques mononucléaires et polynucléaires ; réaction du benjoin colloïdal positive, 1222222222210000 ; réaction de Wassermann négative. Une seconde ponction lombaire, faite le 2 novembre, confirma ces données : tension de 32 dans la position assise ; albuminose de 0 gr. 71 ; réactions de Pandy et de Weichbrodt positives ; 312 cellules par millimètre cube, dont quelques polynucléaires éosinophiles ; réaction du benjoin colloïdal positive, 122222122200000 ; réaction de Wassermann négative.

Un examen radiographique du crâne montra quelques particularités.

On constatait en effet sur les clichés des zones de décalcification ayant la forme de petites logettes et siégeant en certains points de la voûte et de la base. Ces logettes étaient particulièrement visibles au niveau de la voûte ; une d'entre elles, de la grosseur d'une cerise, siégeait à la partie antérieure de pariétal à deux centimètres à droite de la ligne médiane ; toute la région avoisinante était d'ailleurs le siège d'une transparence anormale avec des logettes plus petites. Le même aspect se retrouvait au niveau de la base du crâne, mais beaucoup moins net. On apercevait de petites logettes transparentes, surtout abondantes sur le sphénoïde. La selle turcique était déformée, les apophyses clinoïdes difficiles à différencier, la région de l'hypophyse paraissait traversée par des cloisons opaques. La zone de décalcification s'étendait en arrière jusqu'au niveau de l'occipital (1).

Le syndrome d'hypertension intracranienne continua à s'accentuer ; l'acuité visuelle tomba rapidement à 2/10 à droite et 3/10 à gauche. L'absence d'hypertension du liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire permit de supposer un blocage méningé empêchant la libre communication du liquide entre l'encéphale et la moelle. Une ponction ventriculaire fut pratiquée le 10 novembre par M. Petit-Dutaillis ; elle donna issue à un liquide dont la tension atteignait 30 au manomètre de Claude et dont l'examen, fait par M. Mestrezat, révéla 0 gr. 48 d'albumine, 0 gr. 52 de sucre, 7 gr. 12 de chlorures. On compta 102 cellules par millimètre, parmi lesquelles 91 lymphocytes, 6 moyens mononucléaires et 5 polynucléaires.

Malgré cette intervention, l'état du malade s'aggrava. Bientôt il dut rester confiné au lit ; l'incontinence des sphincters se montra ; des eschares, des œdèmes apparurent ; l'amaigrissement, qui n'était pas net au début, devint évident ; la fièvre oscilla aux environs de 38 degrés ; la torpeur devint complète et le sujet tomba dans un état de confusion mentale stuporeux qui ne devait pas cesser jusqu'à sa mort. Celle-ci survint le 12 mai 1926, alors que la température s'était rapidement élevée jusqu'à 40°5.

***

L'autopsie a montré qu'il s'agissait d'un cas de cysticercose du névraxe particulièrement étendue.

Examen macroscopique.

Les deux hémisphères présentent un aplatissement des circonvolutions et un effacement des sillons et des scissures. Il existe une congestion diffuse

(1) L'interprétation de ces lésions osseuses est assez difficile, d'autant plus que nous n'avons pu, pour des raisons indépendantes de notre volonté, examiner ultérieurement histologiquement les os du crâne. Il apparaît probable que ces altérations osseuses, correspondant à de véritables soulèvements de la table interne des os craniens, étaient sous la dépendance de l'hypertension intracranienne avec hydrocéphalie.



Fig. 1. — Coupe horizontale des hémisphères. Hydrocéphalie marquée. Aspect granuleux de l'épendyme. Petites lacunes des noyaux gris centraux.

de la pie-mère, avec injection des moindres artérioles. Cet état est surtout marqué au niveau de l'hémisphère gauche et rappelle ce qu'on observe au cours de certaines encéphalites.

Au niveau de la base du cerveau apparaît une hernie considérable de la région tubérienne. Au moment de l'enlèvement du cerveau, cette hernie se déchire spontanément et un large orifice, admettant la pulpe du petit doigt, conduit dans la région infundibulaire du 3e ventricule.

L'espace perforé postérieur et toute la face ventrale de la protubérance sont le siège d'une épaisse méningite d'aspect gommeux. Cette méningite englobe les 3e et 5e paires, elle se poursuit un peu au-dessous du sillon bulbo-protubérantiel à la face antérieure du bulbe. Sur les coupes transversales la méningite basilaire atteint et dépasse par endroits 5 millimètres d'épaisseur ; elle offre un aspect lardacé et gommeux rappelant



Fig 2. — Face postérieure de la moelle cervico-dorsale. Vésicules flétries incluses dans des placards de leptoméningite.

les méningites spécifiques. Néanmoins il n'existe aucune trace d'athéromatose cérébrale.

Sur une coupe horizontale des hémisphères cérébraux passant par le genou et le bourrelet du corps calleux, on découvre une énorme hydrocéphalie interne. Le 3e ventricule est distendu à l'extrême et la commissure grise interthalamique a complètement disparu. L'infundibulum en avant et l'aqueduc de Sylvius en arrière s'ouvrent béants. L'étage ventriculaire supérieur, au niveau de la corne frontale, présente une ébauche de cloisonnement par bride transversale. L'étage inférieur et les carrefours sont particulièrement distendus à droite. La corne d'Ammon, l'ergot de

Morand, l'éminence collatérale, forment des saillies moins accusées que normalement, mais apparaissent dans leur ensemble.

L'épendyme de toutes les cavités ventriculaires est semé de granulations presque confluentes, évoquant l'aspect en langue de chat. Les plexus choroïdes semblent normaux.

Il existe quelques lacunes typiques dans le thalamus et le putamen.

En somme les lésions macroscopiques du cerveau se réduisent à une méningite basilaire d'aspect gommeux et à une distension marquée des



Fig. 3. — Coupe microscopique d'une membrane parasitaire.

cavités ventriculaires. Dans ces conditions le diagnostic anatomique restait absolument incertain.

L'examen de la moelle est plus significatif. Il révèle, dans la région cervicale inférieure et dans la région dorsale, quelques masses blanchâtres situées à la face postérieure de la moelle entre les racines. Leur dissection et surtout l'examen histologique montre qu'il s'agit de vésicules flétries de cysticerques racémeux. Dans l'intervalle des vésicules il existe une méningite spinale postérieure très nette, contrastant avec l'intégrité remarquable de la région médullaire antérieure.

Au niveau de la queue de cheval, on trouve également, appendues entre les racines, quelques vésicules du même type.

EXAMEN HISTOLOGIQUE.

1° *Le parasite.* — Des coupes à la celloïdine révèlent trois couches dans la membrane parasitaire :

a) *Une couche externe*, réfringente, onduleuse, dépourvue de tout noyau, de nature chitineuse.

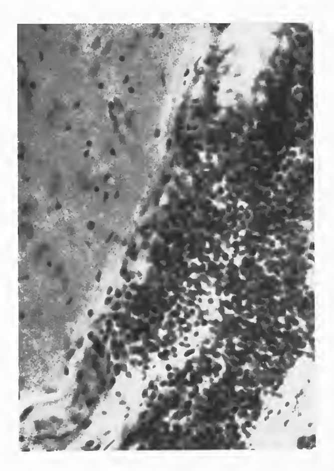


Fig. 4. — Méningite basilaire avec infiltration embryonnaire.

b) *Une couche moyenne*, germinative, formée de noyaux, sur une épaisseur de 3 ou 4 rangs.

c) *Une couche parenchymateuse*, d'aspect spongieux, riche en inclusions graisseuses, et dont les derniers éléments subissent une fonte nécrotique aboutissant à la cavité centrale du kyste.

La membrane parasitaire présente sur coupe un contenu toujours fermé, ce qui la rend méconnaissable même à un faible grossissement.

L'examen de nombreuses vésicules montre qu'à aucun moment de leur évolution il n'existe de tête, de crochet ou de vésicule fille centrale. Les kystes semblent susceptibles d'accroissement à partir de la vésicule

elle-même, selon un mode exogène déjà signalé par l'un de nous, mode identique à celui de l'echinococcose osseuse.

2° *La méningite spinale.* — Les vésicules sont dans l'espace sous-arachnoïdien à la face postérieure de la moelle. Beaucoup sont en voie de nécrose ; elles ne dépassent pas le ligament dentelé qui semble constituer leur extrême limite antérieure. Quelques-unes s'insinuent

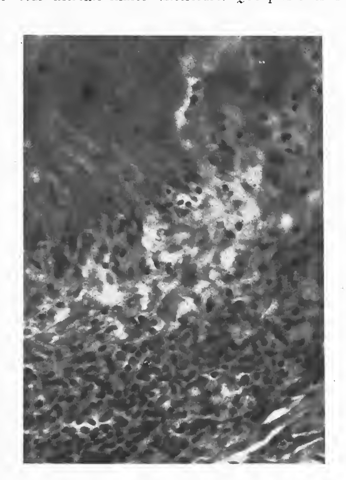


Fig. 5. — Méningite basilaire pseudo-gommeuse.

entre le ligament dentelé et les racines dorsales avant leur émergence dure-mérienne. Souvent ces membranes sont recouvertes d'un enduit purulent amicrobien. La pie-mère postérieure, ainsi que les racines postérieures, sont abondamment infiltrées de lymphocytes et de polynucléaires.

Les vaisseaux sanguins de la méninge postérieure montrent des placards nets d'endartérite oblitérante ; parfois même une véritable thrombose se constitue. Les cordons postérieurs de la moelle sont infiltrés de nombreux corps amyloïdes. A la face antérieure de la moelle, malgré l'absence de

vésicules, les réactions méningées et artérielles, quoique moins intenses, se retrouvent avec des caractères analogues.

3° *La méningite basilaire.* — Les réactions sont un peu différentes du processus rachidien. Il existe quelques vésicules à la face antérieure de la protubérance, mais décelables uniquement sur coupes, étant donné leur inclusion profonde dans une méningite gommeuse ; ces vésicules ne sont pas identifiables avec certitude à cause de leur degré avancé de nécrose ; elles n'auraient pu à elles seules permettre le diagnostic anatomique. La distinction en trois couches (chitineuse, germinative et parenchymateuse) ne se retrouve plus ; toute la membrane déchiquetée prend un aspect éosinophile. Une réaction scléreuse de la méninge accompagne la nécrose parasitaire et on observe la formation de plasmodes phagocytaires. En certains points même la fonte nécrotique de toute la membrane est si avancée que le parasite n'est plus décelable. Nous assistons donc dans ce cas à une véritable guérison locale avec nécrose et fonte totale du parasite, guérison qui ne va pas jusqu'à la restitution *ad integrum* et laisse persister une épaisse plaque de méningite gommeuse.

La plaque de méningite basilaire se continue latéralement vers les diverticules de Luschka. Il est vraisemblable que c'est leur oblitération qui a provoqué la dilatation ventriculaire.

Le tronc basilaire montre d'énormes lésions d'endartérite.

4° *Lésions diffuses.* — Les deux fosses sylviennes, surtout la gauche, sont le siège de lésions abortives, peut-être plus anciennes que les lésions basilaires. Dans un placard de méningite dense, on retrouve des zones nécrotiques, sans contours définis, infiltrées de calcaire, de cristaux de cholestérine, d'acides gras. Les branches de l'artère sylvienne sont à ce niveau le siège d'endartérite oblitérante. L'ensemble de la lésion en impose pour une gomme syphilitique méningée.

***

Cette observation particulièrement instructive mérite d'être rapprochée de celle que nous avons antérieurement publiée (1). Dans ce nouveau cas, plusieurs points cependant méritent d'être soulignés.

1° C'est d'abord la *lenteur de l'évolution clinique*. Les premiers troubles, consistant en crises épileptiques, sont apparus 26 ans avant la terminaison fatale. A ce point de vue notre observation est à rapprocher d'un cas communiqué par MM. Achard et Loeper à la Société médicale des Hôpitaux en 1900 et dans lequel les auteurs notent que les troubles nerveux éclatèrent 23 ans après le développement du cysticerque.

2° C'est ensuite l'*importance des troubles mentaux*, comme dans notre observation antérieure. Nous rappelions alors les faits analogues rapportés par Henneberg, par Vigouroux et Hérisson Lappare. La fréquence des

(1) G. GUILLAIN, I. BERTRAND et N. PÉRON. *Loc. cit.*

troubles psychiques dans la cysticercose cérébrale a été bien mise en évidence par Giannuli, Mlle Volovats, Galtier et par Salomez (1). Ce dernier rapproche les symptômes observés en pathologie humaine des constatations faites par Davaine chez le porc atteint de ladrerie cérébrale :



Fig 6. — Cas de cysticercose cérébrale à Cysticercus cellulosæ. Le diagnostic anatomique s'impose.

« Le porc devient stupide, faible et languissant ; il est indifférent aux coups ; les yeux sont ternes ; la membrane buccale est blafarde ; le pouls est petit et irrégulier, l'animal perd rapidement ses forces ; les mem-

(1) Maurice Salomez. Contribution à l'étude des troubles mentaux dans la cysticercose cérébrale. *Thèse de Paris*, 1915.

bres postérieurs se paralysent et s'infiltrent, et la mort, qui est la terminaison constante, se produit après deux ans et même après un temps plus long. »

3° En troisième lieu, il faut souligner l'importance dans notre cas de la *localisation spinale des lésions*, qui manque très souvent, la cysticercose nerveuse ayant une prédilection habituelle pour l'encéphale. En particulier le siège électif des lésions à la région médullaire postérieure explique très bien les douleurs diffuses accusées par le malade pendant la vie, et la localisation au niveau de la queue de cheval a été la cause de la névralgie sciatique qui a marqué une étape dans l'évolution clinique de la maladie.

4° Le présent cas de cysticercose racémeuse nous paraît encore particulièrement intéressant à *cause des difficultés du diagnostic anatomique*. Sans la recherche des lésions spinales et sans leur identification, le diagnostic aurait été impossible et se serait orienté presque inévitablement vers la syphilis. La double localisation élective basilaire et spinale postérieure constitue deux stades évolutifs de l'affection. Il est vraisemblable que l'extension du parasite a été précédée par une embolie corticoméningée sylvienne ; ultérieurement la propagation s'est faite vers la base du cerveau et en dernier lieu vers la moelle.

Il faut également mettre aussi en relief du point de vue anatomique l'importance des réactions vasculaires qui nous ont paru d'une intensité rare.

5° Enfin nous croyons qu'il est particulièrement utile d'insister sur la *valeur des renseignements fournis par l'examen du liquide céphalo-rachidien*. Nous avons déjà attiré l'attention, avec MM. N. Péron et A. Thévenard (1), sur ce point spécial, en montrant que l'examen du liquide céphalo-rachidien permet dans une certaine mesure de diagnostiquer la cysticercose cérébrale d'avec la syphilis cérébrale, la tuberculose méningée, les tumeurs et les abcès du cerveau. Il semble que devant un tableau clinique constitué par un syndrome d'hypertension intracranienne et une confusion mentale d'intensité progressive, on doive penser à la cysticercose cérébrale, lorsque le liquide céphalo-rachidien présente les modifications suivantes : hyperalbuminose, réaction de Pandy positive, hypercytose leucocytaire anormalement élevée, réaction de Wassermann négative, réaction du benjoin colloïdal positive dans les 10 ou 12 premiers tubes. Nous ajouterons que, éventuellement, la coloration des lames peut montrer la présence de polynucléaires éosinophiles.

(1) G. Guillain, N. Péron et A. Thévenard. Le liquide céphalo-rachidien dans la cysticercose cérébrale. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 10 juillet 1926, p. 455.

II

THÉORIE STATOSYNERGIQUE DE LA FONCTION CÉRÉBELLEUSE *

PAR

J. RAMSAY HUNT,

Professeur de Neurologie clinique à l'Université Colombia (New-York).

A l'occasion de cette réunion, dans laquelle le cervelet est considéré sous toutes ses faces, il paraît de quelque intérêt de présenter une conception qui envisage cet organe comme chargé de régir et de contrôler les *synergies de posture* ; c'est une fonction du système efférent, à mon avis distincte de la fonction de régulation des *synergies de mouvement*

·L'on reconnaît depuis longtemps que les voies afférentes ont leur origine dans des organes hautement spécialisés et qu'elles servent à conduire des formes spécifiques de sensibilité. Ces divisions différentes de la fonction sensitive, toucher, douleur, sensibilité à la température et sensibilité profonde sont absolument distinctes tant au point de vue anatomique qu'au point de vue physiologique.

Par contre et d'autre part le système efférent était regardé comme constitué par une voie physiologique unique, ayant pour fonction de régir les activités des muscles volontaires et involontaires, ceci malgré quantité de raisons et d'évidences de toutes sortes indiquant la duplicité de nature de son rôle fonctionnel.

Les systèmes statiques et cinétiques.

Dans mon discours présidentiel à l'*American neurological Association*, en 1920 (1), j'ai envisagé le système nerveux efférent à un nouveau point de vue. Dans cette conception les différentes voies nerveuses conductrices de la motilité ont été séparées en deux grands systèmes physiologiques, anatomiquement tout à fait distincts. J'ai appelé l'un *système cinétique* et je l'ai identifié comme appareil de la fonction motrice. L'autre, *le système statique*, je l'ai mis en relation avec la fonction de position ou de posture. J'ai admis que les impulsions nerveuses productrices de mouvement, et

* Communication présentée à une réunion de l'*Association for Research in Nervous and Mental Diseases*, New-York, le 27 décembre 1926. (Sujet : Le cervelet.)

que les impulsions nerveuses maintenant la posture étaient de caractère différent, et qu'elles traversaient des systèmes physiologiques séparés, de la même façon qu'il en est pour les différentes modalités de la fonction sensorielle.

Si l'on vient à considérer les relations de l'organisme avec le monde extérieur, la justesse d'une pareille division de la motilité paraît incontestable. Une fonction de la voie motrice est le maintien de la fixation posturale des muscles ; cette fonction fait opposition aux forces statiques de la pesanteur et de la pression atmosphérique ; l'autre fonction est celle du mouvement, et elle donne à l'organisme l'aptitude de changer sa position dans l'espace. La *cinésie* donc, dépend de la contractilité active des fibres musculaires. La *statique* est une forme plus passive de la fonction musculaire ; nous la retrouvons dans la posture, dans l'attitude, et dans l'équilibre. La coopération harmonieuse de ces deux types fonctionnels sert de base aux activités musculaires de toute la vie organique et leur relation réciproque est si intime que l'indépendance des deux systèmes en question ne trouve sa révélation que dans les dissociations que la maladie peut produire. Il arrive qu'on observe en clinique *une dissociation de la motilité comparable aux dissociations de la sensibilité qui se peuvent produire dans la sphère afférente.*

L'importance de ceci pour notre discussion actuelle tient à la part que le cervelet assume dans la fonction de posture des muscles. Car, dans ma conception des voies efférentes, le cervelet est regardé comme le ganglion principal du système statique ou de posture de la motilité.

J'abuserais de vos instants si je voulais maintenant retracer dans tous ses détails ma conception des systèmes statique et cinétique, leur physiologie et leur symptomatologie, et si je prétendais vous exposer dans leur ordre les grandes probabilités sur lesquelles repose mon hypothèse. Pour ces preuves et pour la littérature du sujet je ne ferai que rappeler mes publications antérieures (2).

Qu'il me soit cependant permis de faire une remarque. Dans la sphère du mouvement on reconnaît les *systèmes archéo-cinétique, paléo-cinétique* et *néo-cinétique.* Ils correspondent aux trois types : mouvements réflexes, mouvements d'association automatique, mouvements dissociés. Anatomiquement, ces systèmes physiologiques correspondent aux systèmes segmentaire, strio-spinal et cortico-spinal de la motilité.

Une division fonctionnelle similaire peut être de la même façon reconnue dans la sphère de posture. Aux *systèmes archéo-statique, paléo-statique* et *néo-statique* sont dévolues les fonctions correspondantes de l'activité posturale. Les systèmes archéo-statiques sont représentés par le mécanisme segmentaire de la moelle épinière et du tronc cérébral, et ici j'insisterai sur les importantes recherches expérimentales de R. Magnus (3) sur les réflexes de posture et sur la localisation des mécanismes de posture dans le tronc cérébral et dans la moelle épinière.

Les autres fonctions statiques sont attribuées aux systèmes cortico-cérébelleux et cérébello-spinal.

Le paléo-cérébellum est l'organe des types les plus anciens de la synergie de posture, tandis que le néo-cérébellum, au moyen de ses connexions avec le manteau du cerveau, fournit les éléments posturaux de la néo-cinésie. Dans le système statique la voie fronto-ponto-cérébelleuse peut être regardée comme l'homologue des voies pyramidales dans la sphère cinétique. L'une et l'autre de ces deux voies sont de développement tardif au sens phylogénétique et toutes deux revêtent leurs fibres, de gaines de myéline, postérieurement à la naissance.

C'est, par conséquent, par le moyen des voies cortico-cérébello-spinales du système statique que les différents types du mouvement reçoivent leur tonus et leur synergie de posture grâce à l'intervention de leur ganglion principal, le cervelet.

Il est intéressant d'observer que tous les systèmes de posture, les néo-statiques aussi bien que les paléo-statiques passent par le cervelet pour leur intégration finale, ceci en harmonie avec la nature du mécanisme de posture et avec son rôle inconscient dans la motilité. En effet, tandis que les formes les plus élevées du mouvement sont commencées comme processus conscients et volontaires, les postures correspondantes sont secondaires et succèdent automatiquement au mouvement accompli. C'est pour cette raison, je pense, que le système néo-statique, homologue du faisceau pyramidal, n'aboutit pas directement aux colonnes grises de la moelle, mais se dirige d'abord dans le cervelet, qui est le grand mécanisme central de corrélation pour la fonction de posture.

Les deux systèmes de motilité et leurs relations avec la symptomatologie.

Lorsque les voies motrices sont blessées ou altérées par la maladie, il peut être posé comme principe général de symptomatologie qu'une lésion du système cinétique détermine un trouble du mouvement et qu'une lésion du système statique détermine un trouble postural.

Dans la symptomatologie variée des troubles moteurs, des manifestations telles que les secousses fibrillaires, la myokymie, le myoclonus, la chorée, le clonus et le tremblement sont à mettre en rapport avec le système cinétique, alors que des troubles tels que la myotonie, la satatonie et les différentes manifestations du syndrome cérébelleux sont en rapport avec le système statique.

Les systèmes statesthésique et cinesthésique.

Dans la sphère sensitive le sens du mouvement et le sens de posture sont les composants bien reconnus de la sensibilité profonde. Dans mon étude antérieure j'ai apporté les preuves en faveur de l'existence des divisions statesthésique et cinesthésique du système proprioceptif. Une perturbation du système cinesthésique produit un déficit du sens du mouvement, tandis qu'un trouble du système statesthésique produit une perte de la sensibilité posturale. Le système statesthésique est le composant sen-

sitif servant de base au tonus plastique (*stalotonus*) des muscles et aux autres manifestations du tonus postural, c'est-à-dire aux réflexes de posture. Le système cinesthésique, d'autre part, est le composant sensitif qui sert de base au tonus contractile (*cinétotonus*) et aux réflexes du mouvement.

Dans les conditions pathologiques ces deux fonctions du système proprioceptif sont d'ordinaire intéressées ensemble, et elles le sont fréquemment au même degré. Dans quelques cas, notamment de tabes, une participation plus sélective peut se produire, d'où ataxie, perte des réflexes tendineux, alors qu'il y a peu ou qu'il n'y a pas de déficit du tonus postural ; ailleurs, au contraire, il peut y avoir une hypotonie bien marquée sans ataxie, et sans perte des réflexes tendineux.

Dans le mécanisme vestibulaire, qui est en relation si étroite avec le système proprioceptif, une division similaire peut être reconnue, et des expérimentateurs récents, Magnus (4), Barany (5) ont démontré l'existence d'un labyrinthe cinétique et d'un labyrinthe statique ; pour la régulation des mouvements les canaux demi-circulaires sont l'organe des impulsions cinétiques, et les statolithes sont l'origine des impressions statiques.

Le mécanisme neuro-musculaire.

De plus grande importance encore sont quelques particularités structurales et fonctionnelles du système neuromusculaire, car nous découvrons là l'évidence la plus claire de cette dualité de la fonction efférente que je conçois comme existant à tous les niveaux du système nerveux. Mosso (6), Grützner (7), Botazzi (8), Sherrington (9), par leurs travaux sur les fonctions motrices des systèmes nerveux végétatif et réflexe, ont établi les faits sur lesquels se fonde ma conception.

Une illustration très frappante de la nature double de la fonction musculaire peut également être observée dans certains des invertébrés. Chez les mollusques à deux valves par exemple, la fermeture de la coquille est effectuée par la contraction de deux muscles distincts : un muscle contractile, qui est strié, et un muscle d'arrêt qui n'est pas strié. Le mouvement rapide de fermeture de la coquille est produit par le muscle strié. Il s'accompagne d'une contraction plus lente du muscle d'arrêt qui devient fixé dès que le mouvement cesse. De la sorte le muscle d'arrêt fixe en posture le mouvement de fermeture de la coquille. La musculature dès lors est capable de s'opposer à un énorme degré de pression avant de céder et de se relâcher. Une division semblable, de muscles de mouvement et de muscles de posture se retrouve aussi chez l'*Echinus* et chez le *Pecten*, et ces deux sortes de muscles ont des sources d'innervation séparées.

Il est également intéressant de noter que dans le règne végétal l'existence de mécanismes contractile et statique séparés ont été démontrés par Sir Jagadic Bose (10) dans ses recherches sur les activités motrices et posturales des plantes.

La structure et la fonction des muscles fournissent à leur tour des preuves fort importantes en faveur d'une fonction posturale de la motilité.

Le tissu contractile que représente la fibre musculaire est composé de deux substances histologiquement et physiologiquement tout à fait distinctes. L'une est la substance contractile proprement dite, qui dans le muscle non strié consiste en fibrilles longitudinales, et qui dans le muscle à fibres striées est représenté par le mécanisme caractéristique des disques. Ce mécanisme contractile, physiologiquement parlant, est l'élément du raccourcissement brusque ou rapide qui, dans la fonction musculaire, représente au sens large le mouvement de la masse du muscle. On estime en général que les sarcostyles constituent d'un sixième à la moitié de la masse musculaire totale.

L'autre composant de la fibre musculaire est le sarcoplasme, constituant tant du muscle strié que du muscle non strié et qui, d'après beaucoup de physiologistes, fournit une sorte de tonus postural aux fibres musculaires qui se contractent. La réaction bien connue « d'allongement et de raccourcissement » est dépendante de cette fonction du sarcoplasme. C'est par lui qu'un muscle peut se trouver allongé ou raccourci au cours de sa contraction sans qu'il se produise de changement correspondant de la tension, et ceci facilite la transition de la posture au mouvement qui est si caractéristique de la motilité.

Pour expliquer cette réaction d'allongement et de raccourcissement, Grützner fait intervenir l'existence d'une fixation interne ou d'un mécanisme d'arrêt qu'il compare à un mécanisme de déclenchement et d'enclenchement au moyen duquel la cellule contractile peut être fixée à n'importe quelle longueur.

La fonction posturale du muscle a aussi été démontrée pour les muscles du cœur de batracien par Botazzi. Cet auteur est arrivé à la conclusion que l'activité motrice du muscle cardiaque est constituée par deux composants : le premier est la pulsation qui est rapportée au système des fibrilles ou des disques, et le second est une onde tonique ou une oscillation d'origine sarcoplasmique.

Von Uexküll (11) a également fourni des preuves expérimentales très fortes des différences fonctionnelles de ces deux composants de la fibre musculaire. Il a montré qu'il y a deux sortes de fixation ou *Sperrung* de la fibre musculaire, l'une étant une fixation maximale, l'autre une fixation glissante et variable. La fixation maximale comporte l'utilisation de tout le pouvoir de fixation du muscle. D'autre part la fixation glissante signifie l'existence de degrés différents de « Sperrung » et correspondrait aux nuances et différences variées de la contraction musculaire qui caractérise la fonction plus élevée des muscles du squelette.

En conséquence, les muscles du squelette sont capables non seulement de graduer leur fonction contractile, mais aussi de graduer la fonction posturale ; ces deux fonctions seraient nécessaires pour l'accomplissement des plus fines et des plus compliquées manifestations de la motilité.

Dans cette conception d'une fixation interne, Von Uexküll est d'avis que la substance sarcoplasmique de la fibre musculaire est transformée en un appareil de posture mécanique par un passage de *sol* en *gel* et par une ré-

version du *gel* en *sol*. Ce mécanisme de fixation exigerait ainsi non seulement la coagulation mais aussi la décoagulation du contenu sarcoplasmique de la cellule musculaire.

Langelaan (12) et Sherrington (13) ont aussi présenté des preuves établissant que le tonus musculaire est formé de deux composants : un tonus contractile et un tonus plastique, ce qui est en harmonie avec cette conception. Bien plus, les recherches chimiques de Pekelharing (14) ont montré qu'il y a certaine différence dans la composition du muscle en contraction active, et en état passif de posture.

Ainsi l'on a recueilli, dans le champ des recherches biologiques, des preuves convaincantes de l'existence séparée d'un mécanisme myocinétique et d'un mécanisme myostatique ; la fonction de mouvement et la fonction de posture leur sont respectivement attribuées.

En connexion avec ces arguments il peut être également rappelé que des histologistes, Perroncito (15) et Boeke (16), ont tous les deux démontré la double innervation de la fibre musculaire striée, le mécanisme contractile étant innervé par les fibres à myéline et le sarcoplasma par les fibres nerveuses amyéliniques. Le composant plastique du tonus, selon Boeke, est régi par des fibres nerveuses amyéliniques, et le composant contractile est sous la dépendance des cellules motrices de la corne antérieure.

Une autre confirmation frappante d'un système efférent double peut être trouvée dans les recherches de Kuré, Kiramatsu et Naïto (17) sur l'innervation du diaphragme. Ces observateurs sont parvenus à démontrer par l'expérimentation sur l'animal que le nerf phrénique transporte les impulsions cinétiques à cet important muscle, qui d'autre part reçoit son tonus par le système splanchnique du sympathique. Si le nerf phrénique est coupé, le diaphragme est paralysé mais il conserve son tonus. Lorsque le sympathique est sectionné, le tonus est perdu mais la motilité n'est pas affectée. Comme le diaphragme exécute une fonction relativement simple, il n'est pas surprenant que ces deux systèmes soient aisément dissociables, et, comme il a été déjà montré par des expériences de Boeke, la même chose est vraie pour les systèmes cinétique et statique des muscles oculaires.

En somme, les résultats de l'investigation histologique confirment ceux de la physiologie dans cette importante question de la dualité fonctionnelle de la fibre musculaire.

Rapport du cervelet avec la symptomatologie.

Considérons maintenant le cervelet dans ses rapports avec la symptomatologie. Je rappellerai ici une expérience citée par André-Thomas (18) et mentionnée aussi par Luciani (19). Elle concerne un chien dont le cervelet avait été enlevé et qui était incapable de se tenir debout et de marcher ; et cependant lorsqu'on le jetait à l'eau il nageait sans difficulté.

Ce phénomène très particulier, et son explication, offrent, je suppose, un important appui à notre théorie. Lorsque le chien sans cervelet essaie

de se tenir debout ou de marcher, la synergie posturale, si essentielle pour le mouvement coordonné, fait défaut et l'animal s'affaisse sur le sol en réponse aux lois de la pesanteur. Mais dans un liquide qui le supporte, comme fait l'eau, la synergie de posture est d'importance secondaire ; et comme le système cinétique avec ses synergies est intact, l'acte de nager s'exécute sans difficulté appréciable. Il n'est pas improbable, je pense, que certains symptômes cérébelleux chez l'homme disparaîtraient dans les mêmes conditions, mais je ne connais pas d'expérience ayant éclairci ce point.

A maints égards la théorie d'une *fonction stato-synergique* du cervelet s'harmonise avec nos conceptions modernes de la symptomatologie cérébelleuse.

Il est à rappeler que dans son travail précurseur, Luciani a formé de l'astasie, jointe à l'atonie et à l'asthénie, cette fameuse triade symptomatique que tout le monde aujourd'hui reconnaît comme le fond du syndrome cérébelleux.

Babinski (20), par ses analyses cliniques approfondies, a beaucoup ajouté à nos connaissances de la symptomatologie cérébelleuse ; cependant, il n'a pas beaucoup clarifié ses plus intimes relations avec la motilité.

Toutefois, grâce au progrès de nos connaissances cliniques, lequel est résulté surtout des brillantes contributions de Babinski, un effort a été fait pour condenser les différentes manifestations de la perturbation cérébelleuse et les réduire en un syndrome unique ; c'est ici que nous rencontrons la conception de Mills et de Weisenburg (21) de la synergie comme fonction essentielle du cervelet.

André-Thomas, poussé par la même tendance à découvrir le principe sous-jacent et essentiel du syndrome cérébelleux, a réduit tous les phénomènes cérébelleux à une fonction *sthénique*, à l'hypersthénie et à l'hyposthénie des muscles agonistes et antagonistes.

La conception de Tilney (22) concerne aussi la synergie ; pour lui l'unité de synergie serait composée d'agonistes et d'antagonistes sous le contrôle d'un mécanisme dominateur et d'arrêt.

Ingwar (23) regarde le cervelet comme un organe de régulation de l'équilibre statique et dynamique des masses du corps.

A l'exemple de ces auteurs, ceux qui ont étudié plus récemment la fonction cérébelleuse et parmi lesquels je me range, réduiraient volontiers ses manifestations à un syndrome essentiel unique, à la régulation du tonus et de la synergie posturale. Je crois en effet que la perte de la synergie de posture est la cause de la parole scandée, de l'ataxie cérébelleuse, du tremblement intentionnel, de l'hypermétrie, de l'adiadococinésie et du nystagmus, symptômes caractéristiques des maladies cérébelleuses.

Les symptomes cérébelleux et le système statique.

Dans l'ataxie cérébelleuse, par exemple, un phénomène caractéristique est la décomposition du mouvement qui se produit au cours de l'exécu-

tion d'un acte coordonné. Cette décomposition fait que plusieurs mouvements séparés successifs sont nécessaires pour l'accomplissment de ce qui est normalement exécuté comme un mouvement d'ensemble unique et continu. Je rapporte cette discontinuité des mouvements à un trouble primitif de la coordination posturale, trouble qui empêche les systèmes de posture et de mouvement d'agir ensemble en harmonie. Cette décomposition est par conséquent une manifestation de remplacement, c'est une série d'efforts qui vise à compenser le déficit du mécanisme de posture. En d'autres termes, c'est un trouble dissocié de la motilité dû à la perte de la synergie statique.

L'hypermétrie et la dysmétrie d'origine cérébelleuse peuvent être également expliquées par une insuffisance du système de posture dans sa fonction de guider et d'arrêter le mouvement. Ce système, pour la fixation posturale et pour le relâchement postural, dans leurs différents degrés, joue un rôle important en assurant et régularisant l'exactitude et les délicatesses des mouvements. Ceci est manifeste surtout au commencement et à l'arrêt du mouvement, mais c'est vrai également au cours même du mouvement. Car, pendant le mouvement, il y a un changement continu du tonus et de la synergie de posture et c'est un facteur secondaire et inconscient de la motilité. Le rôle inconscient de la fonction de posture est, à mon avis, largement responsable de ce qu'on ait négligé celle-ci et omis de la reconnaître comme composant important de la motilité. Dans tout acte coordonné les *types posturaux* sont le complément nécessaire des *types des mouvements* ; ils jouent un rôle important en donnant au mouvement la stabilité et la direction, en assurant son déclenchement et son arrêt.

Semblablement l'adiadococinésie peut être considérée comme un trouble de cette fonction statique. Le ralentissement de la succession de mouvements rapides qui caractérise ce trouble est aussi dépendant d'une diminution des adaptations les plus fines de la fixation et du relâchement du mécanisme de posture ; l'intégrité de ce mécanisme est nécessaire pour l'accomplissement précis de ces actes menus répétés avec vitesse.

Peut-être le trouble le plus frappant de ce mécanisme de posture est-il le tremblement cérébelleux ou intentionnel. C'est une oscillation ataxique ample qui se produit au cours d'un mouvement. C'est particulièrement à la fin du mouvement, au moment où l'extrémité va se trouver fixée en posture, que le tremblement intentionnel est ordinairement le plus actif.

Le nystagmus cérébelleux peut également être mentionné comme relevant d'un mécanisme similaire. Ici aussi les mouvements qui sont des mouvements rythmiques des globes oculaires, tendent à augmenter lorsque la tentative est faite de fixer les yeux en posture. Et c'est la même perte de l'élément postural, je crois, qui conditionne des symptômes tels que le réflexe pendulaire du genou et le phénomène de rebondissement de Stewart et Holmes.

Il faut insister sur l'importance de la posture comme facteur de motilité pour cette raison primordiale que, selon l'opinion prédominante, le

cervelet régit les synergies des mouvements. Ceci est vrai au sens pratique le plus large. Une paralysie du composant postural détermine un désordre marqué du mouvement ; mais, au sens physiologique strict, ceci est secondaire, et les synergies du mouvement ne sont intéressées que par effet des déficits dans la sphère de posture.

Dans l'ataxie locomotrice par exemple, il y a des troubles graves de la motilité ; mais nous devons les reconnaître comme secondaires et comme dus à un déficit du système proprioceptif afférent.

Dans le même sens une ataxie cérébelleuse représente aussi un trouble sérieux de la motilité ; mais le trouble également est seulement secondaire et dû à un déficit dans la sphère statique de la motilité.

En conséquence, la dissociation de la motilité est un facteur important dans le domaine du système nerveux efférent. Lorsque le cervelet, lorsque le système statique est le siège d'une lésion, la nature dissociée du trouble qui en résulte se fait reconnaître par la perturbation de la motilité entendue au sens large du terme. Tout ceci répond, je crois, à une interprétation plus exacte des phénomènes et se trouve en harmonie avec nos efforts pour débrouiller les plus fines structures et les fonctions les plus délicates du système nerveux.

Alors qu'on pourrait regarder, et qu'on regarde un gros trouble de la motilité, l'asynergie, comme le symptôme fondamental des lésions cérébelleuses, je propose qu'on réduise cette conception à celle de l'asynergie de posture. L'on reconnaîtrait de la sorte la relation essentielle du cervelet avec le système statique et son rôle dans la stato-synergie.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Hunt Ramsay : The Static ans Kinetic Systems of Motility. *Arch. of Neurology and Psychiatry*, 1920, IV, p. 353.

(2) Hunt Ramsay : The Dual Nature of the Efferent System. *Arch. of Neurology and Psychiatry*, 1923, X, p. 37.

(3) Magnus R. : Korperstellung. *Mon. a. d. g. Phys. der Pflanzen und Tiere*, Berlin Springer, 1924, VI.

(4) Magnus et Kleijn : Die Funktion der Otolithen, *Ber. u. d. ges. Physiol.*, 1920; 11, p. 174.

(5) Barany R. : Diagnosis of Disease of the Otolith Apparatus. *J. Laryngol. and Otol.*, 1921, XXXVI, 229.

(6) Mosso and Pellacani : Sur les fonctions de la vessie, *Arch. Ital. d. Biol.*, 1, 97 et 219, 1882.

(7) Grutzner P. : Die glatten Muskeln, *Ergeb. der Physiol.*, 3, 12, 1904.

(8) Botazzi P. : The oscillations of the Auricular Tonus in the Batrachian Heart, with a Theory of the Function of Sarcoplasm in Muscular Tissues. *J. Physiol.* 21, 1, 1897.

(9) Sherrington : Postural Activity of Muscle and Nerve, *Brain*, 38, 191, 1915.

(10) Bose Jagadic : *Life and Work of Jagadic Bose*, by Geddes, p. 161-181.

(11) Von Uexküll : avec Gross : *Studien über den Tonus* (*Die Sehere des Fluss Krebses*), *ibid.* 60, 334, 1913.

(12) Langelaan : On Muscle Tonus, *Brain*, 1915, XXXV, 111, p. 235.

(13) Sherrington C.-S. : On Double Reciprocal Innervation, *Folia neuro-biol.*, 111, 1909-1910.

(14) Pekelharing : Die Bildung des Keratins im Muskel beim tonus und bei der Starre, *Zeilsch. f. Physiol. Chem.*, 1910, LXIV, p. 262.

(15) Perroncito : Etudes ultérieures sur la terminaison des nerfs dans les muscles à fibres striées, *Arch. ital. de Biol.*, 1902, XXXV, T. 111, p. 393.

(16) Boeke : Die motorishe Endplatte bei den höberen Vertebraten, *Anal. Anz.* 25, 193 and 481, 1909.

(17) Kuré, Kiramatsu and Naito : Zwerchfelltonus und Nervi splanchnici. *Zlschr. f. exper. path. und Therap.*, 16, 395, 1914.

(18) André-Thomas : *Localisations cérébelleuses*, Paris, 1914.

(19) Luciani Luigi : « Das Kleinhirn », *Physiologie des Menschen*, 1907, Bd. S. 437.

(20) Babinski : Les Symptômes des Maladies du Cervelet et leur signification, *XVIIe inter. Congress. of Med., Neuropatholgy*, London, 1913, XI, p. 23.

(21) Mills and Weisenburg : Cerebellar Symptoms and Cerebellar Localisation, *J. A. M. A.*, 1914, LXIII, 1813.

(22) Tilney Frederick : Functional Significance and Principal Syndrome of the Cerebellum, *Neur. Bull.*, 1910-1911, p. 289.

(23) Ingwar Sven : Zur Phylogenese und Ontogenese des Kleinhirns, *Folio Neuro-Biologica*, 1919, Bd. XV, S. 205.

III

SUR LE MÉCANISME DE LA CONTRACTURE SPASMODIQUE (PYRAMIDALE)

Étude critique

PAR

NOICA (de Bucarest).

I

Dans la séance du 9 janvier 1908 de la Société de Neurologie de Paris, nous avons exposé nos résultats sur le mécanisme de la contracture spasmodique. Pour nous, cette contracture est le résultat de deux phénomènes distincts : d'une part, la perte plus ou moins grave de la motilité volontaire ; d'autre part, la présence des mouvements associés spasmodiques. La contracture serait par conséquent un mouvement associé spasmodique permanent.

Depuis cette communication nous avons publié quelques recherches sur la perte des mouvements volontaires et les mouvements associés spasmodiques, sans voir été obligés de changer ou d'ajouter quoi que ce soit à notre première manière de voir.

Depuis, Ch. Foix s'est beaucoup occupé de cette question, seul ou en compagnie de ses élèves : MM. Lagrange, Chavany et Nicolesco, dans une série de travaux très intéressants.

Voici ce que disent MM. Foix et Chavany, dans un article qui traite de ce sujet (1) :

« Par contre la syncinésie globale (2) apparaît comme présentant des liens profonds avec la contracture pyramidale ; non seulement elle l'accompagne de façon sensiblement constante, mais encore l'attitude qu'elle détermine n'est au fond que le renforcement de l'attitude de la contracture. On comprend par conséquent que le lien qui réunit la contracture pyramidale à la syncinésie globale apparaisse encore plus étroit que celui qui la réunit aux réflexes tendineux, et que l'on puisse même se

(1) Sur la contracture pyramidale envisagée dans ses rapports avec les autres contractures. *Presse méd.*, 26 juillet 1924, p. 629-630.

(2) Sous ce nom MM. Marie et Foix ont décrit les mouvements associés spasmodiques de Pits.

demander si la contracture elle-même n'est pas au fond une syncinésie globale fixée (Noïca).

Jusqu'ici nous sommes d'accord avec les auteurs, mais malheureusement tout de suite après ils poursuivent en disant :

« Nous avons à discuter plus loin ce point de vue que nous n'admettons pas pour notre part. »

Voyons quels sont les arguments qui empêchent ces auteurs d'accepter notre conclusion.

« Mais outre les divers arguments que l'on pourrait donner à l'encontre de cette hypothèse, l'étude de l'hémiplégie au cours du tabes et les résultats fournis par l'opération de Förster établissent de façon presque expérimentale son insuffisance. »

MM. Foix et Chavany, pour soutenir ces arguments, se servent d'un cas d'hémiplégie chez un tabétique, qui a été publié dans la *Revue Neurologique* (février 1924) par MM. Foix et Lagrange (1).

Il s'agissait d'une hémiplégie chez un tabétique se présentant avec les caractères habituels de l'hémiplégie au cours du tabes. Le membre supérieur paralysé était contracturé suivant le type habituel, et ceci coïncidait avec la conservation et même l'exagération des réflexes tendineux et la présence d'une syncinésie globale de ce côté, tandis que le membre inférieur était hypotonique à l'état de repos, alors que pendant la marche il apparaissait, disent-ils, une très légère contracture, qui disparaissait aussitôt que le malade cessait de marcher. Cette contracture absente du côté du membre inférieur à l'état de repos, apparaissait pendant l'effort, parce que la syncinésie globale existait aussi de ce côté-là, quoique les réflexes tendineux fussent abolis.

Mais pourquoi, disent ces auteurs, si la syncinésie globale est évidente et si la contracture apparaît pendant l'effort, pourquoi n'est-elle pas permanente ?

Et ils ajoutent comme réponse : parce que du côté du membre inférieur, les réflexes tendineux étaient abolis, d'où la conclusion que pour qu'il y ait une contracture à l'état permanent, il faut deux sortes d'excitations, les unes les syncinésies globales, les autres les excitations réflexes.

Rien de plus logique, mais tout ceci ne change en rien ma formule clinique, et voilà pourquoi. Ce malade avait au membre supérieur une contracture, car il présentait de ce côté-là non seulement des mouvements associés spasmodiques, mais aussi une abolition des mouvements volontaires :

« Les mouvements volontaires sont sensiblement nuls, sauf au niveau de l'épaule. »

Tandis que le membre inférieur ne présentait pas de contracture, quoiqu'il présentât des mouvements associés spasmodiques, car il lui manquait l'autre élément, l'abolition des mouvements volontaires :

« Les mouvements volontaires sont possibles. »

(1) *R. N.*, 1924, p. 250. Tonus de posture local, tonus de posture général ou mieux d'attitude, tonus d'action, leur dissociation chez un tabétique hémiplégique.

Par conséquent, cette fois non plus ma formule n'a pas fait défaut.

Nous reconnaissons cependant, que s'il s'était agi d'un malade hémiplégique banal, n'ayant pas en plus une lésion tabétique, d'où une abolition de la réflectivité tendineuse, certainement un pareil hémiplégique, non seulement ne serait pas hypotonique au membre inférieur, mais même la contracture n'aurait pas disparu aussitôt que le malade a cessé de marcher.

En effet, nous pensons que l'hypertonicité, dans de pareilles maladies spasmodiques, se prolonge un certain temps après qu'ils ont cessé de marcher, parce que leurs mouvements associés spasmodiques sont puissants et intenses. Ceci est prouvé par le fait qu'en invitant le patient hémiplégique spasmodique à tenir le dynanomètre dans la main malade, pendant qu'il serre avec toutes ses forces notre main avec la main saine, on voit alors que non seulement la main malade se ferme sur le dynamomètre, mais qu'elle peut le serrer jusqu'à 10-20 et même 30 divisions. Autrement dit, le mouvement associé spasmodique a non seulement de l'amplitude mais aussi de l'intensité. Pour que cette intensité soit grande, il faut que la musculature soit conservée des deux côtés — côté sain et côté malade — et puis il faut que la moelle libérée du cerveau par la lésion du faisceau pyramidal, soit en état d'hyperexcitabilité permanente. Cette hyperexcitabilité est certainement entretenue à l'état permanent et en grande partie par des excitations qui lui viennent continuellement de la périphérie du corps par les racines postérieures. On comprend alors que seulement dans cette condition, les excitations volontaires arrivant au côté sain de la moelle, passent involontairement avec toute leur intensité à la moelle du côté malade et elles vont mettre d'autant plus de temps à disparaître, c'est-à-dire que les mouvements associés spasmodiques seront d'autant plus persistant qu'elles ont été plus intenses.

Nous n'insistons pas sur le second argument, les suites de l'opération de Förster, car elles s'expliquent aussi par ce que nous venons de dire.

Mais il ne faut pas déduire de ceci, qu'une paralysie flasque, avec mouvements associés spasmodiques et sans contracture, ne peut se voir que seulement avec une abolition des réflexes tendineux — comme dans les cas d'hémiplégie avec tabes cités par M. Foix.

En effet, on connaît en clinique, les cas d'hémiplégie à l'état chronique et sans tabes (1), qui tout en ayant leurs réflexes tendineux conservés et même exagérés, c'est-à-dire tout en pouvant les encadrer dans la catégorie des hémiplégics spasmodiques, ont la musculature de leurs membres paralysés très atrophiée, et surtout flasque, ressemblant absolument à des membres de polyomyélite chronique. Quelques-uns de ces malades ont encore des mouvements associés spasmodiques, d'autres probablement, ayant les muscles plus relâchés encore, n'ont plus de mou-

(1) Relâchement des muscles dans l'hémiplégie organique. *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1896, p. 471, par I. Babinski.

vements associés spasmodiques (1), mais tous, je le répète, ont conservé les réflexes tendineux, et même ils sont plus vifs que ceux du côté sain.

Quelle peut être l'explication de cette flaccidité musculaire, car pour nous toutes les fois que la motilité volontaire est gravement atteinte ou abolie, et que les réflexes tendineux sont exagérés, il doit exister et des mouvements associés et de la contracture ?

Examinons ces malades de plus près, et nous verrons un fait très intéressant, et pour qu'il soit plus évident, comparons un des malades à l'aspect flasque, avec un autre malade hémiplégique spasmodique, ayant des réflexes tendineux exagérés, de beaux mouvements associés spasmodiques et très peu de contracture.

Un pareil malade se prête bien à la comparaison, car chez lui aussi, à l'état de repos, les membres du côté malade restent étendus d'autant plus lorsque nous les plaçons ainsi nous-même. Si dans ce cas, chez ce dernier malade, ayant la main en supination et les doigts étendus nous percutons légèrement sur les tendons des fléchisseurs à l'endroit du pli du poignet, nous observons que les doigts se fléchissent, et cette flexion persiste, même après avoir retiré notre marteau. De même si nous percutons l'apophyse styloïde du radius, pour chercher le réflexe correspondant, on observe que le coude se fléchit, se soulève un peu en l'air, et il reste dans cette position quelque temps après.

Il y a là certainement une tétanisation, au lieu d'une simple contraction réflexe, qui cesse aussitôt qu'elle se produit, comme il arrive chez chacun d'entre nous. Ce phénomène est encore plus démonstratif si l'on dit au malade de rester debout, et en percutant alors l'apophyse styloïde du radius, percussions répétées, on observe que l'avant-bras se fléchit de plus en plus, en suivant dans ses ascensions le marteau comme attiré par un aimant, et si on cesse de percuter, l'avant-bras reste en l'air quelques secondes bien appréciables.

Le même phénomène de tétanisation s'observe lorsque, au lieu d'un réflexe, nous faisons faire au malade un mouvement associé spasmodique.

Recommençons la même expérience chez la malade hémiplégique flasque, on voit alors qu'aussitôt les doigts fléchis, ils tombent rapidement, c'est-à-dire reviennent à la position de repos, qui était avant l'expérience en extension complète, de même le coude, fléchi par mouvement réflexe, s'ouvre, et l'avant-bras tombe inerte, pour faire une ligne verticale avec le bras, si avant l'expérience le malade était debout.

La chute des doigts ou celle de l'avant-bras est si rapide, plus rapide même qu'elle ne l'est à l'état normal.

Il y a là par conséquent un état de flaccidité, d'inertie au-dessous de l'état normal.

Certainement, et je reviens à la question que nous nous sommes posée, que cet état n'est pas consécutif à l'absence des réflexes tendineux, car

(1) Noica. *Soc. de Neurologie*, séance du 6 mai, *R. N.*, p. 649. I-a. Rapport entre les mouvements associés spasmodiques et les réflexes tendineux et péristiques.

ceux-ci sont conservés et même ils sont plus vifs que ceux du côté sain. Quant à l'état des muscles, je n'y crois pas non plus, car il y a de pareils malades qui ont des mouvements volontaires encore assez bien conservés, ce qui veut dire que les muscles, tout en étant atrophiés, ne sont pas absolument absents, et ce qui est resté de la masse musculaire a gardé les réactions électriques normales — quoique diminuées d'intensité — et la contraction idio-musculaire parfaite.

Si les muscles ne sont pas lésés, il est probable qu'il doit exister une lésion dans les cellules motrices de la moelle, et quoique ce soit classique aujourd'hui de dire que les atrophies musculaires des hémiplégiques ne sont pas consécutives à des lésions cellulaires des cornes antérieures, je pense qu'au moins, dans ces cas-là, c'est-à-dire d'hémiplégie flasque avec conservation des réflexes tendineux, il doit exister des lésions cellulaires.

Ce qui me fait croire que mon hypothèse peut être juste, c'est que je viens de réexaminer les préparations microscopiques de la moelle, appartenant à un cas pareil, et que j'avais étudié autrefois. On voit nettement, sur des préparations colorées au Nissl, qu'il existe des lésions dans les cornes antérieures du côté malade, à la région cervicale inférieure, les seules préparations que j'ai trouvées conservées. Ces lésions sont les suivantes. A l'œil nu, ou avec un oculaire zéro, on observe que la corne antérieure du côté malade est légèrement aplatie et déformée, et que le nombre des cellules est réduit. Mais des lésions plus importantes sont observées avec un objectif plus fort. En effet, on voit au milieu de la corne que les vaisseaux ont augmenté en nombre, que leur calibre est plus dilaté, et que leur paroi est légèrement épaissie; d'autres n'ont plus de paroi et se présentent comme des petits lacs sanguins. Quand aux cellules motrices, si certaines d'entre elles présentent encore la forme normale, la plupart sont déformées, ratatinées, n'ayant à l'intérieur qu'une coloration diffuse, bleu intense, dans laquelle par conséquent on ne distingue plus ni trace de réseau chromatique ni de noyau. Si on examine les premières, quoiqu'elles aient conservé leur forme, la plupart présentent des lésions dégénératives, par exemple les unes sont riches en pigment jaune, d'autres ont le noyau en état de chromatolyse, d'autres avec le noyau complètement disparu, et même le tissu chromatique disparu, restant seulement un cercle des granules chromatiques à la périphérie de la cellule. Au milieu des lacs sanguins, on peut rencontrer une belle cellule motrice, ou une cellule ratatinée, dans l'intérieur de laquelle on ne voit qu'une substance fortement colorée bleu intense.

Au milieu du faisceau pyramidal correspondant on observe aussi de nombreux vaisseaux, les uns remplacés par des lacs sanguins.

J'espère revenir plus tard sur cette question anatomique, mais il me semble probable que si la contraction réflexe ne dure pas, même un instant, c'est qu'il existe de ce côté-là des lésions cellulaires de la moelle.

Par conséquent de pareils malades, quoique ayant des mouvements associés et quoique pouvant avoir des troubles graves de motilité volontaire, ne peuvent pas faire de contracture permanente, car le mouvement

associé spasmodique, quoique d'une grande ampleur, cesse aussitôt que l'excitation qui l'a provoqué a cessé aussi.

Je me demande si dans les cas de lésions doubles, comme sont les cas d'hémiplégie avec tabes, l'absence de contracture ne tient pas à l'absence des réflexes tendineux, mais toujours à une atrophie des cellules des cornes antérieures. Je fais cette supposition, car dans un travail (1), publié avec M. le Prof. G Marinesco, nous avons mis sur le compte de la lésion des cellules de la moelle l'atrophie musculaire que présentaient ces malades.

Nous avons invoqué, en faveur de cette hypothèse, les expériences que MM. Parhon et Goldstein ont faites sur l'animal, en sectionnant le faisceau pyramidal et le nerf sciatique du même côté.

M. le Prof. Marinesco a répété ces expériences et il est arrivé à la même conclusion, que toujours dans ces cas-là, on trouve de grandes lésions des cellules de la corne antérieure correspondante.

En résumé l'atrophie musculaire et l'aspect flasque des membres du côté hémiplégique, chez les malades pour lesquels nous avons insisté, sont des phénomènes concomitants et non pas des phénomènes déterminants de l'absence de contracture, à moins que cette atrophie ne soit pas très grande. De même l'absence de la réflectivité tendineuse n'empêche pas la contracture de se produire, elle peut être seulement diminuée au prorata de cette absence, sauf dans les cas de lésions tabétiques et surtout d'opération de Förtser, où les lésions des racines sensitives sont suivies non seulement de l'abolition des réflexes tendineux, mais de toute excitation de la périphérie.

Par conséquent, il n'y a rien d'étonnant que le malade tabétique avec hémiplégie — auquel faisait allusion M. Foix — ne fasse pas de contracture au membre inférieur, où les réflexes tendineux sont abolis, car il y a là une lésion de la racine sensitive et peut-être aussi de la corne antérieure, d'où une diminution de l'hyperexcitabilité des cellules de la corne antérieure.

Dans tous les cas, de ce côté-ci le mouvement associé spasmodique, quoiqu'il existe, manque de qualité, c'est-à-dire qu'il est faible d'intensité, voilà pourquoi la contracture ne peut durer qu'un instant, c'est-à-dire que tant que dure le mouvement associé qui l'a provoquée.

II

Dans nos recherches sur la contracture, nous avons attiré l'attention que pour comprendre le mécanisme de la contracture, il faut bien connaître ces deux facteurs, l'abolition des mouvements volontaires et les mouvements associés spasmodiques, syncinésie globale de MM. Marie et Foix. Qu'il nous soit permis d'insister maintenant sur la description que donnent

(1) *L'Encéphale*, 1913, n° 15, p. 413. Deux cas de tabes compliqués d'hémiplégie.

MM. Foix et Chavany de ces deux éléments, description qui s'éloigne beaucoup de celle donnée par d'autres auteurs.

M. Foix, en constatant, dit-il, que la contracture prédomine au membre supérieur sur les muscles fléchisseurs, et moins sur les muscles extenseurs, conclut que non seulement la contracture atteint les muscles les plus soumis à la volonté — en comparaison avec les muscles du thorax, de l'abdomen — mais qu'elle atteint surtout les muscles fléchisseurs au membre supérieur, parce que ceux-ci ont une action volitionnelle prépondérante ; tandis que les extenseurs du membre supérieur sont moins atteints par la contracture, parce qu'ils ont une action volitionnelle plus réduite et en revanche une autre action principale, réflexe, syncinétique. Pour le membre inférieur l'ordre est renversé.

J'avoue ne rien comprendre à cette classification des muscles de nos membres.

Mais le même auteur, en continuant à examiner l'état de paralysie de ces muscles, arrive à ce résultat : que les muscles extenseurs du membre supérieur sont plus paralysés, tandis que les fléchisseurs sont moins paralysés. Voilà une conclusion, à laquelle l'auteur ne s'attendait pas lui-même, car si le degré de contracture doit être parallèle au degré de la lésion du faisceau pyramidal, il devait constater que les muscles les plus contracturés seraient les muscles les plus paralysés, c'est-à-dire les extenseurs, et M. Foix constate, au contraire, que les muscles les plus contracturés sont ceux qui sont les moins paralysés, c'est-à-dire les fléchisseurs.

M. Foix résout tout de suite la difficulté par ce raisonnement :

« La contradiction paraît évidente, elle n'est en réalité qu'apparente. *Il y a bien au niveau des muscles en apparence les plus touchés* (*extenseurs des doigts antéro-externes*) *conservation relative des actions posturales et syncinétiques*, seule la contraction volontaire proprement dite est frappée, et si elle l'est ici de façon plus profonde, c'est vraisemblablement que les mouvements volontaires moins habituels y sont devenus moins réflexes. Ainsi donc, dans les muscles à fonctions mixtes, à la fois statique et syncinétique, d'une part, volitionnels de l'autre, la motilité statique et syncinétique est relativement conservée, *la motilité volontaire étant diminuée ou abolie. En outre, en ce qui concerne cette dernière, elle est d'autant plus touchée qu'elle est plus inhabituelle.* »

Alors, pour M. Foix, les muscles extenseurs du membre supérieur sont plus paralysés parce qu'ils ont une action volontaire moins habituelle, et ils sont moins contracturés parce qu'ils ont comme action prédominante une fonction réflexe (statique, syncinétique). Et, si les muscles fléchisseurs du même membre sont moins paralysés, c'est que leur action volontaire étant plus habituelle, elle est devenue plus réflexe, et si ces muscles sont plus contracturés, c'est que leur action est seulement volontaire, et jamais réflexe (syncinétique et statique).

Si on passe au membre inférieur, il faut certainement garder d'après M. Foix le même raisonnement, seulement il faut renverser les fonctions, en tenant compte qu'ici les muscles extenseurs sont les plus puissants et

seulement volontaires, et les muscles fléchisseurs qui sont plus faibles sont moins volontaires, mais surtout ayant des fonctions réflexes.

Je trouve préférables aux idées de M. Foix, celles de Herring et de Dejerine, que j'ai partagées en entier, confirmées après par Baudoin et Français.

« Pour moi, dit Dejerine, dans l'hémiplégie il y a d'ordinaire une diminution de forces qui porte également sur tous les muscles, et si l'affaiblissement musculaire persiste plus marqué dans certains d'entre eux, ce n'est là qu'une apparence, et la proportion qui existe dans leur état de force respective par rapport à celle de leurs antagonistes est la même qu'à l'état normal.

Passons maintenant au second phénomène :

M. Foix, dans sa manière de comprendre les mouvements associés spasmodiques ou la syncinésie globale, se distingue de nous :

« Quant au tonus, il accompagne toute contraction volontaire et se trouve ainsi essentiellement lié à l'effort. Avant tout généralisé, mais à prédominance locale, il semble diffuser conformément aux lois de Pflüger. L'une de ces manifestations les plus évidentes est la syncinésie globale des hémiplégiques, qui est elle-même une exagération d'un phénomène normal. »

Pour nous, au contraire, la syncinésie globale n'est pas un phénomène normal, *elle est pathologique*, voilà pourquoi nous l'avons nommée mouvement associé *spasmodique*, pour le distinguer de tout phénomène normal, ce mot de spasmodique indiquant que nous *devons* le trouver seulement dans les cas pathologiques, c'est-à-dire dans tout état spasmodique, et ceci à partir d'un certain degré d'intensité.

Voilà quels sont les caractères distinctifs de ces mouvements. L'attitude de ces mouvements est toujours la même, quel que soit le mouvement volontaire qui l'a provoqué, c'est-à-dire qu'au membre supérieur tous les segments se mettent en flexion et le membre en totalité s'approche du corps ; tandis qu'au membre inférieur tous les segments se mettent en extension, le pied en varus-équin. Ces attitudes correspondent aux mouvements coordonnés les plus forts de l'organisme : au membre supérieur correspond le mouvement de prendre un objet et de le tirer à soi, et au membre inférieur correspond le mouvement de marcher, de se relever avec tout le poids du corps sur la pointe du pied, pour porter l'autre jambe en avant. C'est ce qui nous a autorisé à tirer cette conclusion :

Dans l'hémiplégie organique, la contracture ne porte pas sur tel ou tel muscle en particulier, mais sur des groupes musculaires correspondant à des mécanismes musculaires ayant pour objet la production de tel ou tel mouvement coordonné.

IV

DU RÉFLEXE PARADOXAL DES TRICEPS ET DE SA LOCALISATION SEGMENTAIRE

PAR

Ladislas BENEDEK ET Eugène de THURZO

Professeur à la Faculté de Médecine de Debreczen (Hongrie). Assistant.

Travail de la Clinique de Neurologie et Psychiatrie de l'Université Etienne Tisza à Debreczen (Hongrie).

On a observé très rarement parmi les inversions des réflexes survenant dans un état pathologique, celle des réflexes profonds des membres supérieurs. Au cours d'une séance de la Société de Neurologie (le 6 avril 1911), M. J. Sablé a montré une femme ayant une hémiplégie totale du côté droit avec réflexes spasmodiques à laquelle était adjoint un tabes. Le cas a paru exceptionnel à cause du réflexe paradoxal du triceps du membre supérieur droit : la percussion sur le tendon du triceps faisait naître une flexion au lieu d'une extension de l'avant-bras.

M. Souques a observé également l'inversion du réflexe tricipital (1) dans un cas d'hémiplégie associée au tabes. Les auteurs ont expliqué ce phénomène par l'hyperexcitabilité prenant son origine à la suite du changement constitutionnel de la voie pyramidale coexistant avec l'extension de la zone réflexogène ; la dégénérescence tabétique des fibres radiculaires de la moelle répondant au triceps exclut le réflexe d'extension, par conséquent il se produit le réflexe profond des fléchisseurs de l'avant-bras. De la même manière, Souques a eu l'occasion d'observer l'inversion du réflexe tricipital dans un cas de combinaison de tabes et de sclérose en plaques.

On peut observer plus fréquemment le phénomène paradoxal du genou, par le même mécanisme, car la localisation dorso-lombaire des affections tabétiques est plus fréquente. L'inversion du réflexe du genou s'établissait dans deux cas de Sittig (2) à la suite de lésion vulnérante de la moelle. Le plus intéressant est le deuxième cas où une balle de shrapnell, pénétrant au niveau de la 2e vertèbre lombaire, produisit une lésion caudale intéressant, surtout du côté gauche, les 1re, 2e et 3e racines lombaires.

(1) SABLÉ. *Revue Neurologique*, juin 1911.
(2) *Monatschr. f. Psych.*, vol. 38, fasc. 9, p. 257.

Pendant l'évolution de la maladie, au début le réflexe rotulien gauche se comportait comme l'autre. Plus tard, il se produisit toujours la flexion de la jambe. Sittig localise le réflexe rotulien pouvant être obtenu au segment L-4-S 1 dont les racines n'étaient pas lésées dans le deuxième cas.

Au cours du trouble d'innervation des antagonistes principaux, Lorenz (1) a vu dans deux cas des réflexes paradoxaux de la rotule et dans un cas la percussion du tendon achilléen donner une contraction appartenant au groupe du tibial antérieur.

Il n'appelle réflexe paradoxal que ces réflexes où le mouvement réflexe se produit à la percussion de l'antagoniste du même muscle. Tous les autres phénomènes appartiennent aux « Abwehrreflex ».

L'inversion du réflexe, c'est-à-dire le trouble de la contraction des antagonistes principaux peut se produire, non seulement à la suite de l'affection tabétique, mais également comme conséquence de la disparition du pouvoir conducteur du nerf périphérique, à cause d'un traumatisme ou d'une névrite. Ainsi Benedikt a décrit le « phénomène paradoxal du genou », et Babinski (2) une vingtaine d'années auparavant avait signalé la contraction musculaire du triceps sural de la jambe qui se produisait dans l'expérience de flexion dorsale active de la jambe (consulter également les aperçus de Forster et Vazar (3) sur les phénomènes réflexes du genou).

Un malade s'est présenté à notre clinique chez qui on ne put trouver ni tabes ni d'autres changements du système nerveux organique, donc pas de lésion des faisceaux pyramidaux. Cependant, il présentait un réflexe tricipital paradoxal pouvant être bien démontré, également au cours des conférences cliniques. Nous exposerons ce cas car il est une rareté pathologique au point de vue des réflexes profonds des membres supérieurs, d'autant plus que le mécanisme du phénomène ne paraît pas assez être élucidé. Nous soulignons que le réflexe radial du même sujet était très diminué du même côté, et que les réflexes bicipitaux et scapulo-huméraux existaient.

N. N., âgé de 40 ans, garçon de bureau, a été reçu à la clinique le 16 février 1925. A l'âge de 23 ans contracta la fièvre typhoïde, fut alité deux mois et demi avec complication pulmonaire (pneumonie). A 24 ans, blennorragie ; en 1908, un petit ulcère, suivi d'une scléradénite sans douleur. Pas de traitement syphilitique. Du mariage qui avait eu lieu en 1909, pas de fausses couches, pas d'enfants. Il a contracté comme prisonnier russe au Caucase le paludisme qui a récidivé plusieurs fois jusqu'en 1921. En 1918, scorbut. Le mal présent commença en avril 1922. Il a senti préalablement des arrachements dans ses membres. Dans le même temps en descendant du train son pied s'est dérobé (dérobement de genoux, Buzzard). Ensuite il a senti également des douleurs dans son pied et dans la jambe et à la région du talon des fourmillements. Il a été soigné à l'hôpital Saint-Jean de Budapest dès le 22 mai 1922 jusqu'au 16 juin. Il a reçu de l'iodure de K. et des frictions mercurielles. Son état s'aggravait. Dès le 22 décembre 1922, jusqu'au 23 mai 1923, il a reçu des injections de silber-salvarsan à raison de 4,10 gr. Ses douleurs s'apaisaient, sa marche s'améliorait. Depuis novembre 1924, les douleurs lancinantes ont augmenté dans son pied gauche. Agacements,

(1) H. E. Lorenz. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk.*, vol. 544, fasc. 5, p. 259.
(2) *Des Névrites. Traité de Médecine*, vol. X, 1905.
(3) *Pflügers Arch.*, 183.

envies fréquentes de vomir par accès, il vomit souvent ce qu'il a mangé, ceci depuis janvier 1925. Dès mars 1922, impotence sexuelle, sa vue s'abaissait un peu.

Etat actuel : Amaigrissement, pâleur des joues. Les organes internes ne montrent rien de pathologique. Les ganglions inguinaux un peu augmentés ; aux pupilles, myosis ; la droite est plus rétrécie que la gauche ; toutes les deux des bords irréguliers. Ne réagissent pas à la lumière, l'accommodation est bonne. Les mouvements d'ensemble de fermeture existent. Le mouvement des yeux est libre. Le pli nasolabial droit est moins profond. Rien au fond de l'œil. Le réflexe tricipital droit existe, et il est bon. *Du côté gauche, en percutant directement le tendon au-dessus de l'olécrâne, il se produit un réflexe de flexion bien apparent. La flexion existe même si nous arrivons progressivement au fascia tendineux du triceps jusqu'au milieu de l'humérus.* Le réflexe radial normal du côté droit est fortement diminué du côté gauche. Les réflexes bicipitaux et scapulo-huméraux peuvent être obtenus des deux côtés. Ils sont vifs. A gauche les reliefs plastiques du biceps sont un peu effacés et il est mou à la palpation. Les réflexes rotuliens, achilléens, plantaires ne peuvent pas être obtenus non plus avec les « greffes artificielles » (Reimer et autres). Les réflexes ventral, crémastérien, de l'arc costal, inguinal, hypogastrique (Crocq, Bechterew) existent.

Dans les membres inférieurs, hypotonie avec le même phénomène de l'angle du genou. La sensation de palpation, celle à la chaleur et à la douleur, ne montrent pas de changement bathy-hyperesthésique, dans les membres inférieurs. La sensation de vibration est affaiblie du côté gauche, bonne à droite. L'expérience du talon-genou et celle du drapeau montrent une ataxie de faible degré, le signe de Romberg est positif. La marche est majestueuse, rappelant la marche du coq. En dehors de cela, signes plus minimes de *Förster* d'ataxie dynamique. En outre, troubles synchromes des mouvements de la position de la plante et de la jambe. L'excitabilité mécanique des muscles est très vive. La miction et la défécation sont normales, le pouvoir sexuel diminué. L'examen d'urine ne montre rien. Ponction lombaire le 18 février. Dans la position assise le liquide s'évacue en gouttes rapides, 8 cc. de liquide. La réaction de Pandy +, Zalozsiecky —, Grahe +, Nonne-Apelt +, Ross-Jones +, Weichbrdot +, B.-W. de 0,1-0,4, 0,5 + Nombre des cellules 33 1/2. Les réactions colloïdales (1) : R. de sol. col. d'or 001210 000 000. Normomastic 31011, 1073 211 1111. Maxtix-bicoloré : 356210 000 000 (courbes à types tabétiques). Le malade a reçu un fort traitement antisyphilitique. *Le réflexe paradoxal s'est montré sans changement au cours de toutes nos observations.*

A. Böhme (2) a examiné le comport des agonistes dans les réflexes rachidiens. Pour lui la position momentanée de la partie du membre a aussi un rôle dans la production du réflexe paradoxal, et la paralysie de l'antagoniste ou intransperméabilité des voies des réflexes. Ainsi l'extension passive aide la contraction. Dans l'hémiplégie, en cas de flexion de l'avant-bras, la percussion du tendon tricipital donne une extension et avec la position de l'extension il se produit une flexion. Ici survient probablement à la suite de bathy-anesthésie le « Umschaltung » de Magnus. Il en est de même de la position du corps : l'irritation de la paume de la main produit en décubitus dorsal une extension du coude et une flexion en position assise.

La règle de « l'innervation réciproque » de Sherrington (3) se base sur l'expérience sur l'animal, de Sherrington et Hering. Pour Böhme elle est

(1) Les résultats des réactions colloïdales sont désignés les nombres de 0-7 et jusqu'à 12 suivant le degré réactionnel.

(2) *Deutsche Zeitsch. Nervenhk.*, vol. 56, fasc. 56, p. 256.

(3) Sherrington. *The integrative action of the nervous system*, London, 1911, et Sherrington and Hering. *Proceedings of the Royal Society*, vol. 62, p. 1837.

valable pour l'homme aussi sous quelques conditions. Pour parer à la contraction d'un agoniste il se produit le relâchement de l'antagoniste, mais seulement si le muscle antagoniste était en contraction au moment de l'innervation ; quand il était relâché, il se contracte en même temps que l'agoniste. La décontraction des antagonistes est basée sur l'empêchement nervin du centre. Pour Frölich cet empêchement est la conséquence d'une interférence de l'excitation. Le muscle antagoniste reste, en ce cas, toujours dans une certaine mesure dans une phase réfractaire.

La règle de Sherrington n'est donc pas opposée à l' « Harmonie des antagonistes » de Duchenne de Boulogne. Cependant, l'examen de synthèse du mouvement montre des rapports plus compliqués, ainsi qu'il s'ensuivrait par les recherches de Duchenne, Beaunis et Richter. Peu de temps après l'innervation du protagoniste arrivent également les impulsions centrales. Selon les examens composés de R. H. Lévy, la courbe électrique conduite de l'extenseur, apparaît après 7/100-8/100 sec. du commencement du mouvement volontaire. Le temps d'attente peut atteindre dans le tabes une valeur de 14/100 ou encore davantage à cause du trouble de la conduction de la tige-réflexe de la sensation. Le réflexe antagoniste freine le mouvement antagoniste, ensuite il reconduit la partie du membre dans sa position du départ comme *phénomène réperculanl.* Ce mouvement se produit pour Sherrington par la suite du *réflexe compensaleur* : Lévy croit que l'innervation antagoniste compensatrice est indépendante de l'allongement musculaire (réflexe proprioceptif) et que l'induction successive dirigée centralement est introduite dans le projet du mouvement.

La contraction antagoniste ne peut apparaître que dans une contraction volontaire du muscle. Les exemples et notre cas vérifient cela ; elle peut exister également dans le mouvement réflexe et peut être la cause de changement dans la forme du réflexe. L'innervation antagoniste suit donc la contraction protagoniste, cela se rapporte soit sur les mouvements réflexes, soit sur les volontaires.

Si le mouvement antagoniste est absent pour n'importe quelle raison, le mouvement antagoniste peut apparaître. Selon la conception de Sherrington la ligne de but ne peut être traversée simultanément que par les réflexes synergiques. Il est possible que la suppression de la contraction de l'agoniste en ce sens active la position du réflexe antagoniste.

Il résulte de l'innervation segmentaire de membres supérieurs que le triceps brachial est innervé par les segments cervicaux VI, VII et VIII, et le biceps brachial, long supinateur, qui font la flexion se présentant ici, dérivent du segment V^e et V^e cervical. Le 1er groupe de fibres radiculaires courtes va aux cellules de la corne intérieure de la moelle vers le ganglion spinal. Le *réflexe lricipilal selon nolre conceplion peul être supposé par l'entité relative du Ve segmenl cervical, car la suppression* de la contraction tricipitale permet de déduire la dégénérescence des fibres radiculaires courtes appartenant aux segments cervicaux VI, VII, VIII ; par conséquent, des segments V^e et VIe, le Ve reste sain, et a des rapports avec la flexion de l'avant-gras par le biceps brachial et le long supinateur. En

dehors de cette question touchant le mécanisme de l'origine et la localisation de ce phénomène, notre observation montre également qu'il nous faut ajouter au tendon tricipital le fascia tendineux du triceps jusqu'au milieu du bras, en ce qui concerne la possibilité de faire apparaître le réflexe paradoxal (au sens de Lorenz). C'est-à-dire que la zone réflexogène occupe un territoire plus étendu que le tendon bref du triceps servant à l'observation. Cette région appartient encore anatomiquement aussi au tendon tricipital. Nous soulignons parmi les antécédents cette circonstance intéressante que le paludisme contracté n'a pas empêché l'évolution de l'affection métasyphilitique, c'est-à-dire que nous ne considérons pas la maladie comme prophylactique de la métasyphilis, comme l'un de nous, il n'y a pas longtemps, l'a déjà montré par ses observations (1).

(1) Benedek. Congrès général des affections mentales à Budapest, 5 octobre 1924, et par son livre : *Uber d. heutigen Stand d. Therapie d. progres. Paralyse*, Berlin, Karger, 1925.

V

DU RÉFLEXE D'ADDUCTION DES ORTEILS

PAR

E. DE THURZO
Assistant

Travail de la Clinique Neurologique de Debreczen, Hongrie.

Nous présentons un mouvement réactionnel — jusqu'ici non encore observé — signifiant l'exagération de l'excitation du réflexe. Nous avons observé ce phénomène la première fois chez un malade neurasthénique à la consultation externe. *Le réflexe consistait dans un mouvement d'adduction des 2e et 3e orteils, occasionnellement des autres orteils, à la suite d'une percussion faible au marteau ou même à la suite du passage du doigt sur la surface antéro-interne du tibia.*

A ce mouvement peut également s'associer la flexion faible des orteils ; mais elle peut apparaître tout à fait incidemment, comme mouvement d'adduction. En outre, dans notre cas, ce réflexe d'adduction des orteils se montrait comme phénomène isolé indépendant de l'exagération du réflexe.

Voici l'observation de ces cas : A. F., âgé de 33 ans, menuisier. Reçu à la clinique le 1er décembre 1925. Depuis 2 ans il se plaint à l'estomac d'une sensation de plénitude, de régurgitations. Lavage de l'estomac. Dans les derniers temps sa puissance sexuelle a diminué, il n'a conservé des érections que dans ses rêves. Au commencement de cette année, après des abus sexuels il a ressenti aux testicules des fourmillements, de la tension et de la douleur qui s'étendit aux aines. Ultérieurement, au même endroit apparaît une douleur périodique, lancinante. Le patient est plutôt maigre, ses muqueuses anémiées, souffle systolique à la pointe, sans autre trouble viscéral. Rien d'anormal dans les urines. L'épreuve fonctionnelle de l'estomac révèle de l'hyperchlorhydrie et de l'hyperacidité. Les réactions du sérum sanguin et celui du liquide C.-R. sont négatives.

Examen neurologique. Les deux paupières sont légèrement ptosées. L'examen des pupilles et des nerfs craniens ne montre aucune altération. Les réflexes tricipital et radial sont normaux. Les réflexes rotuliens sont exagérés, la zone réflexogène n'est pas augmentée. Les réflexes achilléens et de Reimer sont normaux. *A la suite d'une percussion faible au marteau*

du côté droit sur la surface antéro-interne du tibia, au niveau de la partie inférieure de la rotule, il se produit un mouvement d'adduction des 2e et 3e orteils nettement visible. On peut voir dans l'aponévrose dorsale entre les orteils des contractions musculaires dont les plus vives se font entre le 1er et le 2e et les 2e et 3e orteils. A 11 cm. en dessous du niveau de la rotule le réflexe devient progressivement plus vif, en descendant de son point de naissance, atteignant son maximum au tiers inférieur du tibia.

On peut obtenir aussi ce réflexe mais plus faiblement à la malléole interne. La répercussion du réflexe est un peu lente et si l'observateur appuie légèrement la surface palmaire de ses doigts sur le dôme du pied, la contraction d'adduction reste souvent fixée et ce n'est qu'après la suppression de cette pression que les orteils reprennent leur position normale.

La percussion du bord tibial antérieur donne également un réflexe fort, qui peut être obtenu aussi à partir de la tête du péroné. L'apparition du réflexe est constante, à moins qu'il n'y ait certainé puisement après répétition multiple. La zone réflexogène du réflexe est moins étendue du côté gauche, et on n'y observe l'adduction que du deuxième orteil. Le réflexe peut être obtenu aussi dans la position abdominale. Il est plus vif après l'expérience d'hyperventilation, sa zone réflexogène est un peu plus grande par rapport à la précédente. Le phénomène peut être obtenu en passant légèrement le bout du doigt sur l'endroit le plus manifeste de la zone réflexogène.

Après hyperventilation, le réflexe paradoxal et celui de Benedek-Piotrowsky sont positifs.

Dans d'autres cas le réflexe adductionnel des orteils a pu être obtenu surtout par le passage du bout du doigt sur la surface antéro-interne du tibia. Nous l'avons observé encore en dehors de la neurasthénie chez 3 paralytiques généraux, dans 2 cas d'artériosclérose généralisée, chez un épileptique et également dans une sclérose en plaques.

Le phénomène réflexe selon les cas était le suivant :

1er *cas*. — G. B... artériosclérose généralisée. Les réflexes tendineux et périostés sont vifs. Aux membres inférieurs il y a syndesmose entre la racine des 2e et 3e orteils. Les réflexes de Babinski, Benedek et Piotrowsky sont négatifs. Le réflexe adductionnel des 2e et 3e orteils du côté gauche peut être obtenu à la suite de la percussion au marteau ou par léger frottement sur la région tibiale. Du côté droit, à la suite du passage appuyé du bout du doigt, se produit la flexion des doigts.

2e *cas*. — W. A... Artériosclérose généralisée. Hépatite. Les réflexes rotuliens sont vifs. Sur le membre supérieur existe un réflexe radial inverse : — après l'excitation de la plante du pied — flexion plantaire ordinaire. On peut obtenir le réflexe des doigts avec l'adduction faible des 2e et 3e orteils à la suite d'attouchement ou de percussion faible sur le membre inférieur droit au-dessous du pli de l'aine. Le réflexe peut être également obtenu à la surface postérieure du corps jusqu'au niveau du sacrum — du côté droit.

3e *cas*. — M. J... P. G. Les réflexes tendineux des membres supérieurs et ceux de la rotule sont très vifs. Certains peuvent être obtenus même du tiers inférieur du tibia. Quelques secousses cloniques par le réflexe achilléen. Les réflexes paradoxaux de Bing, de Benedek-Piotrowsky sont négatifs, on peut obtenir le réflexe d'adduction des 2e et

3[e] orteils avec une flexion faible des derniers orteils en percutant le tibia au marteau, depuis sa partie supérieure jusqu'à son tiers inférieur.

4[e] *cas*. — T. G... Morbus sacer (épilepsie ?). Les réflexes rotuliens sont très vifs. On peut obtenir un réflexe d'adduction vif et un réflexe d'adduction croisé même, du tiers inférieur du tibia. Après le passage du bout du doigt sur la surface antéro-interne du tibia apparaît le réflexe adductionel des 2-4[e] orteils. A l'excitation de la plante du pied, flexion plantaire ordinaire, réflexe de défense très vif. Le chemin que suit le réflexe adductionnel des orteils a comme point de départ vraisemblablement l'aponévrose crurale (de la jambe) se terminant dans les muscles interosseux.

Le mouvement adductionnel du 2[e] orteil est fonction du premier interosseux dorsal qui a un rapport d'insertion différent que celui des autres dorsaux.

On peut envisager phylogénétiquement ce phénomène réflexe comme un cas de mouvement de préhension pour assurer davantage la préhension par le rapprochement des orteils qui se produit avec la flexion, et ceci en rapport avec l'axe d'opposition du grand orteil. En ce cas l'exagération de l'excitation du réflexe ne s'exprime qu'en partie par le fonctionnement des interosseux. Des observations futures pourront démontrer l'importance pathologique de ce réflexe.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 3 novembre 1927.

Présidence de M. le Professeur G. ROUSSY

SOMMAIRE

Correspondance.

M. le Président communique une lettre de Mme Charles Foix, veuve de notre regretté collègue, qui a le douloureux plaisir de faire part à la Société de la naissance de son fils Charles Foix.

***

M. Gustaf Fr. Gothlin, professeur de physiologie à Upsal, adresse à la société un ouvrage intitulé : *Die Bewegungen und die Physiologischen Konsequenzen der Bewegungen eines Zentralen Optischen Nachbildes in Dunklem Blickfeld bei postrotaorischer und kalorischer Reizung des Vestibularapparates.*

***

M. le ministre des affaires étrangères fait connaître à la Société que son Département alloue, comme les années précédentes, une subvention de 2.000 fr. à la Société de Neurologie.

Nécrologie.

M. le Président fait part à la Société du décès de nos collègues :

Jacquin (de Bourg), correspondant national.
Camillo Negro (de Turin), correspondant étranger.
Heveroch (de Prague), correspondant étranger.
Thomayer (de Prague), correspondant étranger.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

La friction du bord externe de la face dorsale du pied permet d'obtenir, dans certains cas de lésion pyramidale, une extension du gros orteil plus manifeste, par E. Juster (présenté par M. Crouzon).

Devant l'incertitude de certaines réponses des orteils à l'excitation plantaire, nous avons pris l'habitude de faire en outre une friction légère avec un instrument mousse du bord externe de la face *dorsale* du pied à partir et en dessous de la malléole externe. Cette technique nous a paru utile dans deux catégories de cas cliniques : 1° chez les malades très chatouilleux ou pusillanimes, qui à chaque excitation de la plante du pied avec l'aiguille font avec leur pied ou leurs orteils des mouvements désordonnés, la friction légère de la zone externe de la face dorsale du pied est mieux supportée et permet le plus souvent à l'extension du gros orteil, lorsqu'elle existe, d'apparaître plus nettement ; 2° si la lésion pyramidale est légère, c'est-à-

dire si l'hyperexcitabilité médullaire réflexe est peu accusée, par diminution de l'excitabilité réflexe soit centripète, soit centrifuge, la friction du bord externe de la face dorsale du pied peut révéler un signe de Babinski que l'excitation plantaire n'a pas produit. Nous insistons à nouveau sur les avantages de l'instrument mousse sur l'épingle ordinaire dans la recherche des réflexes cutanés et des réflexes d'hyperexcitabilité médullaire. Cette technique de la recherche du signe de Babinski par la friction du bord externe de la région dorsale du pied nous a paru mériter d'être signalée, car elle peut permettre dans certains cas de faire un diagnostic plus sûr et plus facile.

A propos de l'hémiplégique que nous avons l'honneur de présenter, nous désirons noter les résultats jusqu'à présent encourageants et intéressants que nous a donnés la diathermie dans le traitement de la contracture hémiplégique.

Dyskinésie volitionnelle d'attitude localisée à un membre supérieur, par MM. Crouzon, Alajouanine et de Sèze.

Les mouvements involontaires ont donné lieu à de nombreuses études depuis l'épidémie d'encéphalite qui en a soudain multiplié les cas. Cette question n'en reste pas moins une des plus complexes de la neurologie : la description même de certains des mouvements involontaires est d'une réelle difficulté ; et malgré une analyse prolongée et attentive, il n'est pas toujours possible de donner à telle ou telle variété de mouvement une étiquette satisfaisante, et de les faire entrer dans les cadres devenus classiques.

C'est ainsi que le malade que nous présentons aujourd'hui à la Société offre l'exemple d'un type très particulier de mouvements involontaires, dont les caractères, différents de ceux des variétés jusqu'ici décrites, nous paraissent mériter d'être soulignés.

Leur étude physio-pathologique permet en effet de considérer que leur condition d'apparition majeure est liée à la contraction musculaire volontaire, et qu'en second lieu, ils correspondent à des attitudes toujours identiques ; d'où le qualificatif, que nous proposons et dont nous développons plus loin les raisons, de *dyskinésie volitionnelle d'attitude*.

*
* *

Nous allons considérer les mouvements involontaires de notre malade, dans la position couchée, dans la marche, dans la station debout, dans la position assise, et enfin dans les différents mouvements et dans les différentes attitudes du membre supérieur gauche.

1° *Malade couché* : le malade étant en décubitus dorsal, les muscles du membre supérieur et de l'épaule complètement relâchés, les membres supérieurs reposant à plat sur le plan du lit, ne présente aucun mouvement anormal.

2° *Dans la marche* : on ne note rien de particulier ; le balancement au-

tomatique des bras est identique des deux côtés ; il n'y a pas d'attitude anormale du membre supérieur.

3° *Le malade étant debout*, immobile, les deux membres supérieurs pendants, on note seulement l'attitude spéciale des mains, surtout nette à gauche, et qui réalise une attitude proche de la main parkinsonienne : légère extension du métacarpe sur le poignet, flexion à angle droit des phalanges sur les métacarpiens, opposition du pouce ; l'attitude générale du membre est intermédiaire entre la demi-pronation et la supination. Dans cette attitude, les mouvements, involontaires sont très discrets. On peut noter cependant de très légers mouvements alternatifs de pronation et de supination de l'avant-bras, et surtout des mouvements d'extension du premier métacarpien, les deux phalanges du pouce restant demi-fléchies.

4° *Malade assis*, si les deux bras sont tombants le long de la chaise, en rectitude, il n'y a pas de différence avec ce que l'on constate chez le sujet debout. — Au contraire, si le malade place ses membres supérieurs dans l'attitude habituelle du sujet assis, c'est-à-dire le bras en demi-flexion, légère abduction, le coude reposant sur la hanche et les mains sur les cuisses, il existe une augmentation très nette des mouvements involontaires. Avant d'aborder la description de ces mouvements, notons que l'attitude de la main reste ce qu'elle était dans la station debout, attitude que nous avons comparée à celle de la main parkinsonienne ; l'autre main au contraire repose à plat sur la cuisse, comme dans l'attitude habituelle d'un sujet assis. De même, alors que l'avant-bras droit est en pronation, l'avant-bras gauche présente un état de supination plus ou moins prononcé.

Les mouvements involontaires, dans cette position, consistent en mouvements légers d'élévation de l'épaule — en mouvements beaucoup plus amples de flexion de l'avant-bras et surtout de supination, avec contraction importante du biceps et du long supinateur — enfin, en mouvements d'extension du poignet, et surtout du premier métacarpien et du pouce. Le caractère de ces mouvements est d'être assez brusques, et à peu près rythmiques ; leur fréquence varie entre 100 et 120 à la minute ; de temps à autre, une série de contractions plus vives arrive parfois à déplacer complètement le membre.

Dans ces conditions, on peut faire cesser complètement les mouvements en rapprochant énergiquement le coude du corps, c'est-à-dire en supprimant toute abduction du bras.

5° *Influence des mouvements et des variations d'attitude des différents segments du membre*. Si l'on demande au sujet *d'écarter le bras du corps à angle droit*, l'on obtient dans cette position des mouvements involontaires très intenses, qui consistent en mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras, et en légers mouvements d'extension et de flexion du bras sur l'épaule. On constate des contractions assez brusques du deltoïde, du grand pectoral, des muscles périscapulaires, surtout du sous-épineux, du biceps et du long supinateur.

Cet ensemble de mouvements est réalisé dès qu'est prise l'attitude d'ab-

duction, même légère. Dès qu'on ramène le bras exactement le long du corps, les mouvements cessent presque complètement.

Si le sujet étend son bras, non plus en dehors, *mais en avant*, c'est dans cette position qu'on obtient le maximum de mouvements involontaires, qui consistent en mouvements de rotation de l'épaule, d'abduction et d'adduction du bras et, soit en même temps, soit plus souvent alternant avec les précédents, en mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras : mouvements sensiblement rythmiques, de même fréquence que précédemment, mais d'amplitude plus grande ; mouvements le plus souvent assez brusques, et donnant un déplacement très important de l'ensemble du membre. Les muscles qui se contractent sont les mêmes que dans l'attitude précédente, mais les contractions du grand pectoral sont beaucoup plus énergiques.

Si l'on réalise exactement l'une quelconque des deux attitudes précédentes, mais en prenant soin de *soutenir le bras du malade*, on assiste, lorsqu'on a obtenu la résolution musculaire complète du membre, à la disparition à peu près complète des mouvements.

De même lorsque, le bras étant en abduction, on demande au malade de le *porter fortement en arrière*, en circumduction forcée, tout mouvement disparaît ; on note en même temps la contraction considérable du faisceau postérieur du deltoïde et des muscles des fosses sus et sous-épineuse. Les mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras disparaissent, aussi bien que les mouvements de l'épaule.

Si, dans l'une des deux attitudes qui déclanchent les mouvements du membre, c'est-à-dire l'abduction ou la circumduction en avant, on demande au sujet de *fléchir fortement l'avant-bras sur le bras*, les mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras disparaissent ; et il n'existe plus alors que de grands mouvements de rotation de l'épaule avec légers mouvements d'extension et de flexion du bras sur l'épaule : *on conserve ainsi les mouvements de l'épaule en supprimant ceux de l'avant-bras*. Ces mouvements occupent surtout les muscles périscapulaires ; on note des contractions visibles du deltoïde, et des muscles sus et sous-épineux. Ce sont des mouvements brusques, relativement rythmiques, déplaçant le membre de façon très étendue.

Lorsque le sujet est au repos, c'est-à-dire le bras pendant exactement le long du corps, on peut obtenir la dissociation inverse entre les mouvements de rotation de l'épaule et les mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras ; il suffit pour cela de demander au sujet de *fléchir incomplètement son avant-bras, le bras restant collé au corps* : on obtient alors à l'état pur les mouvements du biceps et du long supinateur, qui donnent des mouvements de flexion de l'avant-bras, de pronation et de supination, les mouvements de l'épaule étant presque nuls.

Dans la même attitude, *si l'on soutient complètement l'avant-bras*, c'est-à-dire si on réalise la flexion *passive* de l'avant-bras sur le bras, on n'obtient plus aucun mouvement.

De même, si l'on demande au sujet de faire *la flexion forcée de l'avant-bras* sur le bras, on n'obtient plus aucun mouvement.

En somme, pour les deux ordres de mouvements, c'est à-dire pour ceux de l'épaule et pour ceux de l'avant-bras, il existe une *attitude déclenchante*, qui est l'abduction, pour les mouvements de l'épaule, et la flexion pour les mouvements de l'avant-bras.

— Pour les deux ordres de mouvements, la réalisation de l'attitude déclenchante, de façon *passive*, que ce soit l'abduction passive pour l'épaule, que ce soit la flexion passive pour l'avant-bras, ne produit pas les mouvements involontaires. L'attitude n'est déclenchante qu'à la condition d'être une attitude *active* (ou volitionnelle).

— Pour les deux ordres de mouvements, enfin, la *contraction forcée* des muscles qui leur donnent naissance, supprime tout mouvement :

La contraction forcée des muscles périscapulaires, par l'abduction et la circumduction forcée du bras en arrière, supprime les mouvements de l'épaule.

La contraction forcée du biceps supprime les mouvements de l'avant-bras.

Dans l'ensemble, ces mouvements sont peu variables, et se produisent de façon sensiblement constante. Cependant, une série d'influences agissent, à un degré variable, sur l'étendue des mouvements, sur l'intensité et l'étendue des secousses, et sur leur rythme.

Au premier chef, l'émotion modifie notablement les mouvements ; c'est ainsi que, examiné devant un certain nombre de personnes, le malade présente au début des secousses plus brusques, plus amples, peut-être même plus fréquentes. De même, au début de l'examen, les signes sont souvent moins intenses qu'après un examen prolongé.

En second lieu, il faut noter l'influence très nette de la lecture ou d'un autre effort mental sur l'augmentation des mouvements.

De même, un effort moteur demandé au membre du côté opposé, réalisant une sorte de syntonie d'effort, augmente l'intensité des mouvements.

Enfin, nous avons étudié l'effet des injections de scopolamine sur ces mouvements : l'injection de 1/2 milligramme de scopolamine donne lieu à une modification, qui n'était qu'ébauchée avec 1/4 milligramme, et qui porte : d'une part sur l'intensité des mouvements, d'autre part sur leur étendue ; le rythme seul n'est pas modifié : on obtient ainsi des mouvements donnant un déplacement beaucoup plus lent du membre, avec des secousses musculaires beaucoup moins brusques, autrement dit relativement proches de bradycinésies.

En dernier lieu, il faut noter que le sujet exerce le métier de mécanicien, dans lequel il se sert d'une façon presque constante de son bras gauche, en abduction et flexion ; coïncidence ou non, c'est dans les groupes musculaires réalisant ces attitudes que nous notons la localisation des mouvements involontaires de notre malade.

L'examen neurologique, en dehors des faits précédents, est absolument négatif.

Le côté opposé est pratiquement indemne, puisqu'on note seulement, et

encore de façon très inconstante, de très légères fibrillations des muscles deltoïde et grand pectoral, nullement comparables à ce qui se passe du côté opposé.

D'autre part, la force musculaire des quatre membres est normale : les réflexes sont normaux ; il n'y a aucun trouble pyramidal, aucun trouble sensitif ; le tonus musculaire n'est pas modifié : ni hypertonie, ni hypotonie. Rien à la face ni aux globes oculaires. *Un examen radiographique* de la colonne et du squelette de la ceinture scapulaire n'a décelé aucune anomalie. Enfin l'*examen électrique* a montré des chronaxies normales et semblables dans les muscles des deux côtés.

Quant à l'*histoire* de l'affection, ce jeune homme de 22 ans présente ces mouvements depuis cinq années. Ils ont augmenté d'intensité pendant les deux premières années ; depuis trois ans, ils seraient stationnaires. On ne trouve, comme épisode morbide à leur début, qu'une affection broncho-pulmonaire sans aucun signe permettant d'incriminer l'encéphalite épidémique, laquelle cependant nous semble vraisemblable, étant donné le type de ces mouvements.

***

De l'analyse minutieuse que nous avons faite des mouvements involontaires de notre malade, ressortent donc les faits suivants :

I. — Les mouvements sont *limités avant tout à deux groupes musculaires* d'un membre supérieur. Ils portent en premier lieu sur les muscles de l'épaule, et surtout sur ceux qui commandent l'abduction et la circumduction. En second lieu, ils portent sur le groupe des fléchisseurs et des supinateurs de l'avant-bras.

II. — Ces mouvements sont nuls au repos, et sont *déclenchés lors de la contraction musculaire*, que ce soit une contraction incomplète, telle que la contraction posturale que présente le sujet assis dans la demi-flexion de l'avant-bras (voir malade assis), que ce soit surtout dans la contraction volontaire ou *volitionnelle* déterminant l'abduction du bras.

III. — Cependant, la même attitude qui, lorsqu'elle est réalisée volontairement, déclenche à coup sûr ces mouvements, *ne donne plus lieu à aucun phénomène anormal, si on la réalise de façon passive.*

En somme, ces mouvements volontaires ont donc comme caractère majeur d'être nuls au repos, c'est-à-dire dans la décontraction passive des groupes musculaires d'élection, et de n'apparaître que lors de la contraction desdits muscles, que celle-ci soit une contraction posturale, ou mieux encore une contraction *volontaire*. C'est là le fait physio-pathologique majeur qui nous paraît caractériser avant toute autre chose, ce type de mouvements involontaires.

Ajoutons d'ailleurs un caractère très particulier : la *contraction volontaire forcée* des mêmes groupes musculaires arrive à *suspendre l'apparition de tout mouvement*. C'est là un fait d'apparence paradoxale, que ce mouvement essentiellement déclenché par la contraction musculaire arrive à être inhibé par cette même contraction lorsqu'elle atteint un certain

degré d'intensité (1) ; c'est le cas de la contraction forcée du muscle biceps qui inhibe complètement les mouvements supino-fléchisseurs ; c'est ce qui est réalisé, de façon un peu différente, pour les mouvements de l'épaule, par la circumduction forcée en arrière, inhibant tout mouvement de rotation et d'abduction.

En résumé, tout se passe comme si, aux deux extrêmes du mécanisme physiologique de la contraction musculaire, que ce soit la décontraction du muscle au repos complet ou que ce soit sa contraction forcée, il n'y avait pas place pour l'apparition d'un mouvement involontaire. Le mouvement involontaire n'apparaît donc qu'entre les deux extrêmes de la contraction musculaire, légère dans la contraction posturale, plus intense dans la contraction volitionnelle moyenne.



Si la notion de déclenchement volitionnel des mouvements involontaires nous semble être le fait majeur de cette étude, il serait beaucoup plus difficile de donner une étiquette nosographique à ces mouvements, comparés aux autres mouvements involontaires. Il est certain que le caractère des secousses, leur localisation, leur rythme, l'étendue des déplacements du membre qu'elles provoquent, suffisent à différencier les mouvements de notre malade des grands groupes classiques.

On ne saurait parler de mouvements *choréiques*, mouvements illogiques, arythmiques, sans localisation précise, et sans conditions déterminantes nettes.

Ces mouvements ne sont pas davantage à rapprocher des *myoclonies* avec lesquelles ils ne partagent qu'un seul caractère : la brusquerie des secousses musculaires que nous avons déjà qualifiées de cloniques. Mais leur distribution topographique, l'étendue des mouvements qu'ils entraînent, et surtout la contraction volitionnelle déclenchante, les en séparent complètement.

Il en est de même pour les *bradycinésies*, dont un seul caractère se retrouve ici : l'étendue et la fixité du mouvement déterminé par la secousse musculaire ; mais celle-ci est, comme nous l'avons dit, *brusque*, le mouvement bref. Et ici encore la contraction volitionnelle déclenchante constitue un élément différentiel important.

En somme, les mouvements réalisés chez notre malade apparenteraient aux myoclonies, par la brusquerie de la secousse, aux bradycinésies par l'étendue et la fixité des mouvements produits. Tous les autres caractères les séparent des unes et des autres. Mais, nous y avons insisté, le fait essentiel, selon nous, est l'élément volitionnel et nous serions tentés de considérer comme secondaires les caractères propres de la secousse et des

(1) Krebs, dans sa thèse *Etude sur les caractères intrinsèques des secousses musculaires et des mouvements involontaires rythmés observés au cours de l'encéphalite épidémique*, Paris, 1922, a déjà noté un fait analogue à propos des myoclonies, en montrant que certaines myoclonies disparaissaient lors de la contraction intense des muscles qui en étaient le siège.

mouvements, et même leur rythme, pour réserver la première place au caractère physio-pathologique majeur, de conditions fixes d'apparition.

Or, sur ce point, les mouvements de notre malade s'apparenteraient à certains mouvements *convulsifs* ou *athétoïdes*, dont on sait la disparition dans le repos complet, au moins dans la plupart des cas. C'est en particulier au torticolis convulsif que mériteraient d'être comparés les mouvements qui nous intéressent, et qu'on pourrait appeler, dans un raccourci un peu audacieux, une sorte de *torticolis convulsif du bras*.

D'ailleurs, là encore, l'analogie est encore plus apparente que réelle ; le torticolis convulsif est bien, en effet, le plus souvent nul au repos, et déclenché dans l'attitude de la statique, c'est-à-dire dans la contraction statique posturale conditionnant le maintien de la station debout. D'où l'intégration qu'en a faite Thévenard dans le groupe des dystonies d'attitude. Ici, il y a plus qu'une dystonie d'attitude ; alors que dans le torticolis convulsif, par exemple, c'est la contraction musculaire *involontaire*, posturale, qui déclenche le mouvement involontaire, dans notre cas, c'est essentiellement le mouvement *volitionnel*. L'attitude que nous avons décrite déclenche les mouvements involontaires, mais ce n'est pas en temps qu'attitude ; c'est en temps que conditionnée par la contraction volitionnelle de certains groupes musculaires. Aussi employons-nous ici volontiers le terme de *Dyskinésie volitionnelle d'attitude* qui sans préjuger du caractère extérieur accessoire des mouvements, met en lumière leur condition primordiale d'apparition dans une attitude donnée, lors de la contraction volontaire des muscles qui la conditionnent.

Ainsi, se trouve défini, à notre avis, un type particulier de mouvements involontaires qui nous semble mériter de retenir l'attention : *Mouvements involontaires, de caractères intermédiaires à ceux des myoclonies et à ceux des bradycinésies, nul au repos, portant sur certains groupes musculaires déterminés, lors de leur contraction volontaire.*

M. Krebs. — Le trouble moteur du malade présenté par MM. Crouzon, Alajouanine et de Sèze, qui ne se manifeste que dans des attitudes déterminées, est des plus intéressants. Le rôle des attitudes dans l'apparition de certains troubles du mouvement est, comme nous y avons insisté dans nos études de 1921 et 1922, sur les Myoclonies et les Mouvements spasmodiques de l'Encéphalite épidémique, un des caractères intrinsèques qui permettent de différencier le plus sûrement ces troubles de leur imitation hystérique, de les classer dans une certaine mesure entre eux et même de prendre quelques aperçus de leur physio-pathologie.

Friedreich indiquait, comme nous l'avons rappelé, que les secousses myocloniques de son malade, atteint de Paramyoclonus multiplex, étaient favorisées par le relâchement musculaire du décubitus dorsal, qu'elles s'atténuaient dans la station debout et disparaissaient dans les mouvements volontaires, et dans ceux de la marche aux membres inférieurs. Il en concluait que la force des secousses était en rapport inverse de la quantité d'influx volontaire reçue par les muscles, sans en tirer d'ailleurs aucun argument en faveur de l'origine organique de ces secousses.

Les constatations que nous avons faites dans les myoclonies rythmées et synchrones de l'Encéphalite sont sensiblement différentes. Si, comme dans le Paramyoclonus, les secousses peuvent être masquées par le mouvement volontaire, ce sont tous les états de contraction statique du muscle qui les favorisent ou les raniment lorsqu'elles viennent à s'affaiblir, et surtout les états de contraction statique volontaire contre une résistance.

Quant aux mouvements spasmodiques de l'Encéphalite, ils se produisent fatalement, en dépit des efforts du sujet, et ils empêchent tout mouvement volontaire, lorsqu'ils sont dans toute leur force ; mais il n'en est plus de même quand ils diminuent d'intensité. L'influence des changements d'équilibre et des gestes intentionnels est alors toute-puissante pour les réveiller. Chez une de nos encéphalitiques, atteinte d'un torticolis spasmodique et de spasmes des deux membres gauches, le spasme du cou se faisait tantôt d'un côté tantôt de l'autre, selon de minimes différences provoquées ou volontaires du sens de l'attitude du menton, et l'avant-bras se spasmait tantôt en pronation, tantôt en supination, suivant la position préalablement déterminée du segment.

C'est des faits de cet ordre, et de ceux très voisins que nous avons pu observer chez d'autres malades atteints de mouvements spasmodiques involontaires avec ou sans torticolis et même chez certains athétosiques et non des myoclonies, que nous semblent bien devoir être rapprochés les phénomènes que nous avons sous les yeux, pour autant, du moins que nous permet d'en juger un trop rapide examen.

M. Alajouanine — La classification des mouvements involontaires doit être avant tout physiologique, plutôt que purement morphologique et pittoresque. Aussi est-il important, dans un cas comme celui que nous venons de présenter, d'objectiver un caractère précis conditionnant le déclenchement des mouvements involontaires, en l'espèce la contraction musculaire de certains groupes musculaires déterminés dans une attitude donnée. C'est là le fait particulier qui différencie complètement ce genre de mouvement involontaire des myoclonies et des bradycinésies, les premières existant au repos, les secondes dans telle ou telle attitude posturale, en dehors de la contraction musculaire, qui peut cependant les modifier plus ou moins, mais de façon accessoire. L'athétose ne saurait pas davantage être homologuée, à ce genre de mouvement non plus que les torticolis pour les raisons que nous avons déjà données, tirées de l'influence capitale de la contraction volitionnelle comme condition des mouvements que nous venons de présenter et qui nous semblent tout à fait spéciaux et mériter le nom de dyskinésie volitionnelle d'attitude.

Dégénérescence hépato-lenticulaire à type de pseudo-sclérose de Westphal, par MM. Jean Cathala et H.-R Olivier (présentés par M. Crouzon).

La malade que nous présentons, âgée de 14 ans et demi est entrée dans notre service, aux Enfants malades, pour une affection neurologique dont le début remonte à 4 ans et demi.

Le premier symptôme relevé par ses parents, en 1923, a été un tremblement provoqué par le fait de boire. Quelques mois après que ce symptôme eut été noté, l'enfant eut une varicelle assez intense, et quand elle se releva après cette infection, on remarqua des troubles de la marche et une attitude spéciale : tête inclinée en arrière et en dehors sur une épaule, tantôt l'une, tantôt l'autre. De temps à autre, se manifestaient des mouvements involontaires avec chute. Il semble qu'il y ait eu 3 phases : une première progressive qui dura 2 ans ; puis une période de rémission relative qui se prolongea un an ; enfin, depuis un an, une nouvelle période progressive qui conduit l'enfant à l'état actuel.

On ne trouve ni antécédent héréditaire ni familial homologue.

Etat actuel. — Etendue et au repos, la malade reste à peu près immobile, et les seuls faits qui attirent l'attention, sont l'immobilité des traits du visage, figé et inexpressif, une tendance légère au spasme péribuccal, et une salivation un peu exagérée. La force musculaire des membres est normale, et au repos il n'existe pas de renforcement tonique appréciable.

L'aspect change aussitôt que l'on met le malade debout : immédiatement apparaissent des spasmes toniques d'action et des mouvements involontaires brusques, d'assez grande amplitude, non rythmés comme un tremblement, non localisés comme une myoclonie, mouvements paradoxaux qui se déclenchent aussi bien dans les bras que dans les muscles du cou, du tronc, des membres inférieurs, leur maximum de fréquence et d'étendue étant localisé à la moitié supérieure du corps. Du fait de ces mouvements, la station debout est assez difficile, la malade s'équilibre mal ; elle a d'ailleurs une tendance marquée au renversement en arrière. Quand l'enfant se sent soutenue par une autre personne, l'agitation motrice diminue dans de fortes proportions. Examinant ainsi la malade debout, on note que le renforcement tonique dû à la station est peut-être plus marqué pour la moitié droite du corps légèrement inclinée de ce côté, les membres supérieurs étendus avec tendance à la pronation.

La marche est difficile, impossible même, sans aide. Il y a un mélange de dysmétrie avec décomposition des mouvements et d'incoordination, en rapport surtout avec les brusques mouvements parasites, spasmes toniques, qui viennent contrarier et bouleverser un équilibre précaire, que des pulsions à droite et surtout en arrière, viennent encore compliquer. La mise en train pour la marche n'est pas particulièrement difficiel.

Un autre symptôme majeur, le tremblement intentionnel, est véritablement considérable : l'épreuve du verre est toujours franchement positive ; l'épreuve du doigt sur le nez ou du talon sur le genou mettent nettement en évidence un tremblement d'action, qui s'exagère quand le but est atteint et quand la malade fait effort pour s'y maintenir.

La mastication est difficile, et surtout la déglutition, particulièrement des liquides qui détermine souvent une sorte de spasme hydrophobique.

La parole est basse, peu distincte, non scandée et surtout non articulée, l'enfant ne répond d'ailleurs à peu près que par monosyllabe ou par mots isolés. La salivation, le pleurer spasmodique fréquent et déclenché par une émotion minime, complètent les éléments type pseudo-bulbaire du tableau. La malade se prête facilement à l'examen, comprend bien et exécute de son mieux tous les ordres qu'on lui donne. Il ne semble pas qu'il y ait un déficit intellectuel important, mais les notions didactiques sont évidemment très pauvres, ce qui donne à l'enfant un aspect un peu arriéré.

L'examen neurologique complet met en évidence des signes négatifs importants : force musculaire intacte ; réflexes ostéo-tendineux normaux ; réflexes plantaires en flexion bilatérale ; réflexes cutanés abdominaux normaux ; pas de troubles de la sensibilité ; fonctionnement des sphincters normal. Il n'existe pas de paralysie des nerfs craniens, facial, moteurs du globe, le réflexe pharyngien est normal et le voile se soulève. Pupilles égales ; réflexes pupillaires normaux ; fond d'œil et champ visuel normaux. (Examen du Dr Poulard.)

Il existe un léger cercle périkératique gris verdâtre, qui ne paraît pas très différent de celui qu'on observe chez beaucoup d'enfants normaux.

Ponction lombaire : albumine, 0,22 ; cytologie, 2 lymphocytes par mm³ ; R. de Pondy et de Weichbradt négatives ; R. du benjoin colloïdal, 0000002220000000.

Au point de vue somatique, il n'existe pas de signe clinique d'atteinte hépatique. Le foie et la rate paraissent normaux. A noter cependant que l'exploration du foie par le rose bengale (technique N. Fiessinger) donne une rétention de 8,8 (normalement 1 à 2), c'est une rétention très forte, et que l'indice biliaire plasmatique est de 2,3 (chiffre sensiblement normal).

Le diagnostic, que nous avons cru devoir porter a été celui de maladie de Wilson, ou du moins de syndrome strié voisin de la maladie de Wilson. L'atteinte hépatique latente nous paraît très vraisemblable, étant donné le résultat de l'épreuve du rose bengale. Il paraît donc légitime de parler de dégénérescence hépato-lenticulaire. Notre ami Th. Alajouanine a bien voulu venir voir cette malade ; il pense qu'il convient de la classer plutôt comme pseudo-sclérose type Westphal, que comme maladie de Wilson. C'est pourquoi nous avons adopté cette étiquette comme titre de notre présentation : nous remarquons cependant que, dans le livre de Hall, de même que dans l'article tout récent de M. M. Klippel et Lhermitte, la conclusion est nettement uniciste, ces auteurs voulant confondre dans un même type nosologique, la maladie de Wilson et la pseudo-sclérose de Westphal.

M. Alajouanine. — Mon ami Cathala a bien voulu me demander d'examiner cette petite malade dans son service de l'hôpital des Enfants-Malades Les deux caractères majeurs du syndrome qu'elle présente sont : d'une part une hypertonie musculaire avec exagération des réflexes de posture, à déclenchement intentionnel, s'accompagnant actuellement de troubles considérables de l'équilibration et réalisant une importante dystonie d'attitude ; d'autre part, des spasmes et un tremblement intentionnel considérable des quatre membres. Si l'on ajoute qu'il n'y a aucun signe pyramidal, aucune altération des réflexes cutanés ; que la parole, la déglutition, les mouvements oculaires de fonction sont perturbés, on voit donc qu'il s'agit d'un tableau identique à celui de la pseudo-sclérose de Westphall. Les signes biologiques d'insuffisance hépatique décelés chez elle l'apparenteraient à la maladie de Wilson, comme l'a soutenu Hall en créant le groupe des dégénérescences hépato-lenticulaires. Il nous semble cependant qu'il y a lieu ici de distinguer très nettement, du point clinique, ce cas, de la maladie de Wilson où l'hypertonie est plus considérable, la prédominance bucco pharyngo-laryngée des troubles plus considérables et où enfin un tremblement intentionnel intense est exceptionnel. Ici, au contraire, c'est ce dernier qui domine par rapport à l'hypertonie ; aussi le diagnostic de pseudo-sclérose nous semble t-il le plus justifié.

Encéphalite épidémique à syndromes successifs variés et polymorphes avec signe d'Argyll, par MM. H. Schaeffer, Oumansky et Thiébaut.

L'encéphalite épidémique peut reproduire tous les syndromes de la pathologie nerveuse : c'est là une vérité qu'il peut paraître banale de rap-

peler, encore que de ce fait elle soit susceptible de prêter à des erreurs de diagnostic multiples. Mais plus que le fait d'être dans le domaine de la neurologie organique la « grande simulatrice », elle a la possibilité de créer successivement et dans un espace de temps souvent assez restreint les tableaux les plus divers et les plus variés. Il n'est certes pas d'infection diffuse du névraxe qui possède cette capacité à un si haut degré. Le fait suivant en est un exemple frappant.

Mme D..., âgée de 35 ans, ne présente rien de particulier à noter dans ses antécédents héréditaires, collatéraux ou personnels. Toujours bien portante, son mari est vivant et bien portant. Elle a perdu une petite fille à l'âge de 4 ans de broncho-pneumonie et a fait 2 fausses couches, l'une de 2 mois et demi, l'autre de 1 mois et demi.

La maladie actuelle a débuté en janvier 1927 de façon insidieuse et progressive, sans fièvre, par des céphalées et des vomissements.

Le 17 mars, quand nous la voyons la première fois, la céphalée est permanente, sans répit, plus marquée le jour que la nuit. Surtout occipitale, exagérée par tous les mouvements et les efforts, elle présente des paroxysmes à certains moments très pénibles.

Les vomissements sont venus ensuite. Précédés par des nausées, ils se produisent surtout le matin à jeun, au réveil, pituiteux, et se font avec effort. Rarement ils surviennent dans la journée, auquel cas ils sont alimentaires. En outre, la malade se sent très abattue, fatiguée, quoique l'état général soit satisfaisant.

La malade n'a jamais eu de vertiges, mais présente néanmoins une démarche un peu hésitante et incertaine, sans que l'examen vienne révéler aucun signe neurologique objectif en dehors d'un signe d'Argyll très net. Les pupilles égales, régulières, légèrement dilatées, réagissent très bien à la convergence mais nullement à la lumière. Acuité visuelle normale. Pas de diplopie.

Malgré une réaction de Wassermann négative dans le sang, on fait à la malade une série d'injections de novarsénol, représentant 5 gr. de médicament sans résultat appréciable. Aussi son état s'aggravant plutôt, la malade entre-t-elle à l'hôpital le 18 mai.

Etat actuel le 20 mai. — L'état de la malade s'est grandement modifié depuis notre dernier examen. La céphalée et les vomissements persistent sans modifications, mais l'examen objectif montre cette fois un syndrome neurologique très riche.

Le premier qui frappe est celui d'un syndrome cérébelleux très marqué. Les troubles de la statique sont très accentués ; la malade a de la peine à se tenir debout, sa démarche est tout à fait incertaine, hésitante, festonnante, et elle tomberait le plus souvent si elle n'était soutenue. Les diverses épreuves classiques mettent en lumière une dysmétrie et une hypermétrie fort nette aussi bien aux membres supérieurs qu'inférieurs. Les mouvements sont plutôt lents, se font en plusieurs temps, et pourtant ils dépassent le but ou ne l'atteignent pas. De plus, la malade décompose nettement les mouvements. Enfin, elle présente un petit tremblement intentionnel, qui persiste le mouvement terminé. A noter aussi une adiadococinésie marquée. Les troubles asynergiques ne sont pas sensiblement augmentés par l'occlusion des yeux. La parole de même est lente, hésitante, dysarthrique.

Pas de modification de la force segmentaire ni de parésie d'aucune sorte. Mais les réflexes tendineux, ceux des membres supérieurs et des membres inférieurs sont tous très exagérés et d'une vivacité extrême. Les rotuliens, en particulier, sont polycinétiques. Il n'existe pas de clonus. Les réflexes abdominaux sont vifs, les réflexes plantaires en flexion. Les réflexes de posture plutôt faibles.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité objective, mais la malade accuse quelques sensations de fourmillement et d'engourdissement dans les mains.

Elle est obligée de pousser pour uriner.

Le signe d'Argyll persiste sans modifications. Pupilles en mydriase nette, égales et

régulières, se contractant très vivement à la convergence. Fond d'œil normal. Pas de nystagmus, ni de paralysie de la musculature extrinsèque. Pas de diplopie.

Pas de troubles de l'audition, ni de vertiges nets. La malade présente en outre des petits troubles psychiques : de la bradypsychie nette, un peu d'amnésie, des erreurs de mémoire, un certain degré d'indifférence émotionnelle vis-à-vis de son mari. Son état général est profondément changé. Elle a maigri de plus de 15 kilos depuis le début de sa maladie, est très pâle, extrêmement asthénique et fatiguée.

L'état viscéral est normal à tous égards.

La rachicentèse montre un liquide normal. La tension est de 20 cm³ en position couchée. Pas d'éléments cellulaires dans le liquide. Albumine : 0 gr. 20. Sucre : 0 gr. 50. Wassermann et benjoin négatifs.

Un examen du sang pratiqué donne les résultats suivants : Hémoglobine : 80 %. Hématies : 3.800000. Leucocytes : 8.000. Equilibre leucocytaire normal.

On fait à la malade des injections quotidiennes de 2 gr. de salicylate de soude.

Le 1er juin. — La céphalée soulagée passagèrement par la rachicentèse a reparu. Les réflexes tendineux suivis chaque jour diminuent peu à peu. Actuellement, les 2 achilléens sont abolis ; les rotuliens sont encore vifs mais ne sont plus polycinétiques ; ceux des membres supérieurs sont abolis.

Les pupilles, toujours mydriatiques, paraissent réagir très faiblement à la lumière.

La malade perd ses urines. Elle est extrêmement abattue et très déprimée, hypothermique. Pouls à 80. T. A. : 13,8.

Le 10 juin. — La céphalée et les vomissements ont disparu depuis 48 heures.

Les réflexes achilléens et ceux des membres supérieurs sont toujours abolis. Le rotulien droit a disparu, et le gauche très faible est en train de disparaître. La malade reste très déprimée.

Une nouvelle rachicentèse donne des résultats analogues à la précédente.

Le 20 juin. — L'état général de la malade s'est amélioré, ce qui permet de l'examiner et montre que l'hypermétrie et la dysmétrie des membres supérieurs et inférieurs se sont sensiblement atténuées.

Aréflexie tendineuse totale.

Les pupilles semblent ébaucher un mouvement de contraction à la lumière, mais on peut dire que le signe d'Argyll persiste.

L'incontinence des urines a disparu.

La malade accuse depuis quelques jours des troubles de la sensibilté subjective, aux membres supérieurs, sous forme d'engourdissements et de fourmillements, et surtout aux membres inférieurs sous forme de sensation de rongement. La pression des masses musculaires et des nerfs est assez douloureuse, surtout aux membres inférieurs. L'élongation du sciatique par la manœuvre de Lasègue est très désagréable. Pas d'amyotrophie localisée ni de parésie. Les membres sont, comme dès le début, hypotoniques, mais les réflexes de posture, qui étaient jusqu'ici déficients, semblent plus forts.

Le 10 juillet. — L'état général de la malade étant sensiblement amélioré, elle commence à se lever. On peut constater ainsi, quoiqu'avec une certaine atténuation, la persistance du syndrome cérébelleux, constitué par les troubles de la statique, la dysmétrie, l'hypermétrie, la décomposition des mouvements, le tremblement intentionnel et le tremblement au repos, l'adiadococinésie.

Les troubles de la sensibilité ont disparu, bien que la pression des masses musculaires et des nerfs périphériques reste douloureuse.

Les réflexes tendineux sont tous abolis, hormis le rotulien gauche, très faible, qui a réapparu.

En plus, la malade présente de la bradycinésie, une perte de la mimique, actuellement frappante, et une exagération marquée des réflexes de posture élémentaires que l'on peut mettre en lumière au niveau de tous les membres, surtout les inférieurs, mais aussi les supérieurs. Ils paraissent plus marqués à gauche. Une injection de un milligramme et demi de scopolamine diminue notablement d'intensité les réflexes de posture pendant quelques heures.

Insistons en même temps sur l'hypotonie, la passivité, aisément mise en lumière par l'épreuve du ballottement, que présentent les quatre membres.

Le 28 octobre. — Dans la seconde quinzaine d'août, la malade a fait une poussée évolutive constituée par la réapparition de la céphalée et des vomissements qui ont duré 10 jours environ. Elle a présenté ensuite une bouffée délirante passagère constituée par des tendances interprétatrices. Elle accusait son mari de la tromper, de lui vouloir du mal, et d'avoir l'intention de se débarrasser d'elle, de l'empoisonner. Elle se méfiait de la surveillante, des malades qui l'entouraient.

Actuellement, l'état général de la malade est très amélioré, elle a notablement engraissé,repris des forces et des couleurs.

Mais les troubles de la statique persistent, la démarche est toujours difficile, incertaine, hésitante ; elle ne peut guère se faire sans soutien, et la malade dit toujours éprouver la sensation d'être entraînée vers la droite. La parole reste lente, monotone, hésitante. La dysmétrie et l'hypermétrie ont à peu près complètement disparu. Il persiste un peu d'adiadococinésie à droite, et de tremblement intentionnel. Les mouvements sont lents et toujours un peu décomposés.

Les réflexes ont partiellement réapparu. Le rotulien gauche est vif, le droit existe plutôt faible. Les olécraniens existent très faibles. Les achilléens et les radiaux restent abolis.

Absence des réflexes abdominaux. Les plantaires se font en flexion.

La malade a encore la sensation que ses membres inférieurs sont engourdis. La pression des masses musculaires et des nerfs reste douloureuse, mais beaucoup moins qu'auparavant. Pas de troubles de la sensibilité objective autres que des erreurs dans la notion de position du gros orteil droit.

L'amnésie a diminué. La bradycinésie est moindre. Les réflexes de posture sont absents à gauche, sensiblement normaux à droite.

Le signe d'Argyll persiste sans modification ; peut-être existe-t-il une ébauche de réaction à la lumière à droite.

Enfin la malade reste indifférente, apathique, légèrement amnésique, très différente en tout cas de ce qu'elle était auparavant.

Plusieurs points nous paraissent dignes d'être mis en relief dans le tableau clinique si complexe présenté par cette malade.

La multiplicité des syndromes si variés et si différents qu'elle a présentés successivement en l'espace de quelques mois n'est pas le moins curieux. Au début, syndrome d'hypertension intracranienne constituée par des céphalées et des vomissements permanents, et un signe d'Argyll-Robertson qui, en l'absence de rachicentèse, nous fit soupçonner l'origine spécifique des accidents. Apparut ensuite un syndrome cérébello-pyramidal complet avec tous les signes de la série cérébelleuse, une hyperréflectivité tendineuse très marquée, accompagnée de troubles des sphincters, de quelques troubles psychiques et d'un mauvais état général. Peu de temps après, un état d'aréflexie tendineuse s'installe en peu de temps auquel fait suite un syndrome algique périphérique avec douleurs spontanées dans les membres et douleurs provoquées à la pression des masses musculaires et des nerfs. Puis nous voyons se constituer un syndrome extrapyramidal avec de la bradycinésie, de l'amimie, un aspect un peu figé, et une exagération très marquée des réflexes de postures élémentaires coexistant avec de l'hypotonie musculaire. Enfin les réflexes tendineux réapparaissent, tandis que les réflexes de posture disparaissent, et que l'état général de la malade s'améliore.

Un autre fait intéressant est la coexistence à un moment donné de l'évolution d'un syndrome extrapyramidal, dont l'exagération des réflexes de posture élémentaires était la manifestation la plus objective, avec une hypotonie et une passivité des plus marquées. Il suffisait à ce moment de rapprocher les insertions de n'importe quel muscle ou groupe musculaire pour voir ou sentir le tendon se tendre et le membre rester dans l'attitude qui lui était donnée. Le fait était si frappant que, doutant de nous-mêmes, nous avons fait à la malade une injection de un milligramme et demi de scopolamine, ce qui a pendant quelques heures au moins fait diminuer notablement d'intensité le phénomène que nous recherchions. Nous avons eu ainsi la preuve que nous étions bien en présence d'un véritable réflexe, et non d'un mouvement volontaire ou d'une erreur de technique. Car l'augmentation du tonus postural s'accompagne habituellement d'hypertonie, telle qu'on la rencontre dans les syndromes parkinsoniens. Cette observation montre qu'il n'en est pas toujours ainsi.

Bien que le signe d'Argyll ait été signalé dans l'encéphalite par de nombreux auteurs, trop nombreux pour que nous les citions, elle n'en reste pas moins un symptôme exceptionnel de cette affection. Or rien dans l'état actuel ou les antécédents de la malade ne nous permet de soupçonner une spécificité antérieure. Si la dissociation des réactions à la lumière et à l'accommodation est donc bien le fait de l'encéphalite actuelle, tout porte à penser qu'il est la conséquence d'une lésion centrale intéressant les cellules du noyau pupillaire de la troisième paire, ou les fibres d'association entre ce dernier et les tubercules quadrijumeaux, située en tout cas au-dessus du ganglion ciliaire. Aussi observons-nous un iris normal. Ce fait a son importance, car, comme l'ont montré les travaux de Dupuy-Dutemps, le signe d'Argyll d'origine périphérique, par lésion du ganglion ciliaire ou des nerfs ciliaires courts, s'accompagne communément de troubles trophiques que traduit l'atrophie irienne dont l'irrégularité pupillaire est la manifestation la plus objective. En présence d'un signe d'Argyll, l'examen soigneux de l'iris s'impose donc. Peut-être est-il susceptible de nous permettre de préciser le siège de la lésion anatomique, qui le détermine, et de donner de ce fait à ce signe une valeur séméiologique plus précise et plus grande encore que celle qu'il possède déjà actuellement.

Pseudo-paralysie générale par sclérose en plaques (présentation de malade), par MM. R. Targowla et A. Ombrédanne, (présentés par M. Claude).

Charcot insistait déjà sur la difficulté du diagnostic différentiel de la paralysie générale et de la sclérose en plaques et nombreux sont les auteurs qui sont revenus sur ce point après lui. A vrai dire, la « démence polysclérotique » est un état déficitaire discret que Seiffer a mis en évidence par la méthode des tests chez des sujets présentant le grand syndrome neurologique de la sclérose multiloculaire : il n'y a rien là qui puisse être confondu avec la maladie de Bayle. Toutefois, le problème

peut se poser lorsque l'affaiblissement intellectuel est assez accentué ; il sera résolu alors par les caractères mêmes de la démence (prédominance de l'amnésie, conscience des troubles psychiques notamment) joints aux symptômes nerveux. Mais c'est surtout quand des idées délirantes, spécialement des idées de grandeur, se développent sur ce terrain démentiel que l'erreur devient possible : seuls, l'analyse du fond mental, le « psycho-diagnostic » et les phénomènes cérébello-pyramidaux permettront de l'éviter.

En réalité, Charcot et les auteurs qui l'ont suivi n'envisageaient guère que les formes franches de la sclérose en plaques et M. Lhermitte insistait encore récemment, après Seiffer, sur le fait que « les formes psychiques de la maladie sont précisément celles qui s'accompagnent des signes moteurs, sensitifs et généraux les plus éclatants ». Mais il existe des cas, comme celui de Raymond et Touchard (*Société de neurologie*, 5 février 1909) et celui qu'a signalé l'un de nous à la *Réunion neurologique* de 1924, dans lesquels un syndrome démentiel marque le début de l'affection et évolue pendant plusieurs années avant que l'apparition des grands accidents nerveux vienne signer le diagnostic. C'est dans les faits de cet ordre, que, sans la ponction lombaire, l'erreur est inévitable ; nous en rapportons ici un exemple particulièrement intéressant : il réalise un syndrome clinique pur de paralysie générale à forme démentielle simple, alors que dans les observations que nous rappelons plus haut, il existait quelques éléments atypiques.

S... (Adrienne), âgée de 43 ans, est admise à l'hôpital Henri-Rousselle, le 2 décembre 1926, avec le diagnostic de paralysie générale.

Antécédents. — Père mort subitement ; mère morte démente en 1914 ; un frère tué à la guerre.

Pas d'indication sur ses maladies antérieures. A tenu un estaminet pendant seize ans ; depuis sept ans serait soignée pour une maladie du foie et aurait fait un séjour à Vichy sans bénéfice. D'un premier mariage (mari tué en 1915 à Givenchy) aurait eu deux enfants morts en bas âge et fait plusieurs fausses couches ; remariée, a fait une nouvelle fausse couche.

Maladie actuelle. — Depuis deux ans, S... perdait la mémoire peu à peu et ne pouvait plus se livrer à aucune occupation : elle se perdait dans la rue, oubliait ce qu'elle voulait faire, laissait traîner les objets, reconnaissait difficilement les gens, ne faisait attention à rien ; elle négligeait son ménage, laissait brûler la cuisine, partait en oubliant d'éteindre le gaz, errait sans but. Apathique et indifférente, elle ne se souciait nullement de son état, urinait souvent sous elle et ne prenait plus aucun soin personnel ; elle avait d'ailleurs de fréquentes variations de l'humeur : tantôt violente, invectivant et menaçant son mari, elle avait à d'autres moments des crises de pleurs, proposait à son mari de se tuer avec lui, parlait de mettre le feu.

L'examen fait à l'entrée confirma l'existence d'un état démentiel. La malade était mal orientée dans le temps et dans l'espace, montrait de gros troubles de la mémoire portant à la fois sur les faits récents et anciens, même d'ordre personnel (dates de son mariage, de la mort de son premier mari, etc.). Il était impossible d'ailleurs de retenir son attention, bien qu'elle présentât une certaine viscosité mentale qui lui faisait donner une réponse unique à différentes questions successives ; elle ne pouvait résumer un texte court qu'elle venait de lire, expliquer une image qu'on lui montrait, faire des calculs simples, exécuter correctement un ordre (mettre une horloge à une heure donnée, épreuve des trois papiers, etc.). Elle manifestait surtout l'impossibilité

de faire un effort intellectuel volontaire, liée moins à une inhibition ou à un déficit qu'à l'indifférence ; elle répondait volontiers : « Je ne sais pas », ou donnait la première réponse qui lui venait à l'esprit. Son jugement était diminué : elle était niaise, puérile, suggestible, acquiesçait passivement à des propos absurdes ou saugrenus. Foncièrement indifférente à sa situation, ne se préoccupant pas de son mari et de son foyer, elle montrait une satisfaction euphorique habituelle entrecoupée de sautes d'humeur en rapport avec une émotivité enfantine ; docile, apathique, elle ne se livrait à aucun travail. En outre, elle était malpropre, gâteuse, mangeait avec gloutonnerie, quittait continuellement son lit pour errer en chemise dans le service, perdant ses urines en marchant.

Cet affaiblissement psychique global sans délire associé imposait d'emblée l'idée de paralysie générale. A l'appui de ce diagnostic, on trouvait une dysarthrie spontanée et aux mots d'épreuve accompagnée de trémulations péribuccales légères, d'instabilité de la langue, de tremblement des doigts ; les réflexes rotuliens étaient vifs ; les pupilles inégales (D > G) semblaient paresseuses.

A l'auscultation du foyer aortique, le premier bruit était sourd, le second clangoreux ; la tension artérielle était de Mx-23-Mn 13 à l'oscillomètre (elle est actuellement de Mx 24-Mn 14). Il existait de la polyurie avec légère albuminurie, une azotémie de 0,40 p. 1.000, une cholestérinémie de 2 gr. 30 p. 1.000. Epreuve de la phénolsulfonephtaléine diminuée (26 %). Pas d'œdème.

Le diagnostic porté fut donc celui de paralysie générale à forme démentielle simple à un stade assez avancé, chez une femme atteinte par ailleurs de néphrite hypertensive. Cependant, malgré l'inégalité pupillaire et la notion des fausses couches antérieures, les réactions de Bordet-Wassermann et de Meinicke étaient négatives avec le sérum sanguin, la ponction lombaire révéla un syndrome humoral en désaccord complet avec les données cliniques (voir tableau). Ce syndrome parut s'atténuer encore par la réactivation thérapeutique (2e ponction) mais fut trouvé notablement accentué à la fin d'un traitement mixte, arsenico-bismuthique (3e ponction) :

Dates	Tension	B.-W.	Leuco.	Alb.	R. Pandy	R. Weichbrodt	R. el. par.	R. benjoin
3 décembre 1926	»	0	1,4	0,30	+	0	+ + +	11000.12100.00000-0
29 décembre 1926	»	0	0,2	0,30	0	0	+ +	00000.12221.00000-0
18 janvier 1927	»	0	2	0,50	+	+ ?	+ + +	12100.22222.21000-0
19 octobre 1927	34cm	0	2	0,20	+	0	+ + +	01100.22222.21000-0

Dès ce moment, notre diagnostic se trouva orienté vers la sclérose en plaques. Néanmoins, pendant près de dix mois, on ne nota aucun changement ; l'état mental, en particulier, restait stationnaire. Au point de vue neurologique, le syndrome était extrêmement discret. Les mouvements, en général, étaient plutôt lents et maladroits, la démarche un peu hésitante avec un léger élargissement du polygone de sustentation ; il n'y avait pas de trouble apparent de l'équilibre statique. Aux membres inférieurs, la force segmentaire (difficile du reste à apprécier en raison de l'état psychique) était nettement diminuée. Les réflexes patellaires étaient exagérés avec ébauche de mouvement pendulaire à gauche, les achilléens et le médio-pubien étaient normaux ; il existait du clonus du pied gauche. Le réflexe cutané plantaire était indifférent des deux côtés, les cutanés abdominaux persistaient ; on trouvait enfin un réflexe de défense ébauché, provoqué par le pincement et la manœuvre de Pierre Marie. Aux membres supérieurs, la force musculaire était diminuée et les réflexes tendineo-périostés exagérés du côté

gauche ; on pouvait déceler une légère asynergie des deux côtés dans l'épreuve du doigt sur le nez ; l'adiadococinésie était très smarquée à gauche. En dehors de la dysarthrie, l'élocution était traînante et monotone, la voix nasonnée. Il existait un tremblement de la tête au repos. Le réflexe du voile était normal.

Il n'y avait aucun trouble des sensibilités superficielles et profondes, pas d'aphasie, pas d'apraxie, pas d'agnosie.

L'épreuve calorique montra l'excitabilité normale des labyrinthes. Au point de vue oculaire, l'examen pratiqué par Mme Schiff-Wertheimer confirma l'anisocorie légère (D > G) avec conservation de toutes les réactions pupillaires, champ visuel normal, absence de nystagmus ; l'acuité visuelle était de 1/10e à gauche (amblyopie congénitale probable) avec rougeur de la papille plus marquée du même côté. Deux examens ultérieurs confirmèrent ces constatations : papilles rouges, mais normales (astigmatisme et hypermétropie), vaisseaux normaux.

L'ensemble de ces signes ne permettait guère qu'un diagnostic de probabilité. Mais dans la deuxième quinzaine de septembre, une accentuation considérable des phénomènes cliniques se manifesta. A l'état démentiel se surajonta un état d'obnubilation transitoire, qui laissa à sa suite une euphorie plus marquée contrastant avec la dégradation physique, une suggestibilité et une niaiserie plus apparentes. En même temps, le syndrome cérébello-pyramidal s'accentuait considérablement. Aux membres inférieurs, la force musculaire était très diminuée des deux côtés, mais surtout au pied gauche ; les réflexes rotuliens étaient très exagérés avec un type nettement pendulaire à gauche, ébauché à droite, le réflexe des adducteurs était exagéré du côté gauche, on trouvait un faux clonus et une extension bilatérale des orteils ; le réflexe d'automatisme médullaire pouvait être provoqué au membre gauche. Les réflexes cutanés abdominaux étaient normaux du côté droit ; à gauche, l'inférieur était aboli, le moyen diminué, le supérieur normal. Aux membres supérieurs, on notait une diminution, plus marquée à gauche, de la force musculaire et une exagération de tous les réflexes. A la face, le signe du facial était positif à gauche.

Malgré un élargissement considérable de la base de sustentation, la malade ne pouvait se maintenir en équilibre et devait être soutenue. La démarche festonnante, ébrieuse, avec tendance à la chute en arrière, était impossible sans aide. Dans le décubitus horizontal, l'épreuve du talon sur le genou montrait le planement, l'hypermétrie et l'asynergie cérébelleuse. Aux membres supérieurs, l'épreuve du doigt sur le nez, le signe du verre, l'épreuve de l'index mettaient en évidence l'asynergie, la dysmétrie et le tremblement intentionnel, exagérés par l'occlusion des paupières ; adiadococinésie bilatérale. Il ne semble pas qu'il y eut de nystagmus.

On ne pouvait déceler aucun trouble notable de la sensibilité aux différents modes, mais il existait de la dysurie paradoxale, des mictions impérieuses involontaires, de la frigidité sexuelle.

Actuellement, l'état mental est stationnaire ; le syndrome neurologique a régressé. La force segmentaire reste sensiblement diminuée, plus à gauche qu'à droite. Les réflexes tendineux sont exagérés aux quatre membres, on trouve du clonus vrai du pied et de la rotule aux deux membres inférieurs, les deux réflexes rotuliens sont nettement pendulaires ; le signe de Babinski est bilatéral et on peut provoquer une ébauche de réflexe de défense du côté gauche. Le réflexe médio-pubien ne donne pas de réponse supérieure ; le réflexe tendineux de l'abdomen est aboli à gauche, existe à droite. Les réflexes cutanés abdominaux ne se sont pas modifiés. Les épreuves cérébelleuses sont nettement positives aux membres inférieurs ; aux membres supérieurs elles ont partiellement régressé, l'adiadococinésie persiste. La marche est possible, mais la malade fauche du côté gauche, présente un écartement du polygone de sustentation et une tendance à la latéropulsion droite ; l'équilibre dans la station debout reste très instable. Les troubles de la parole ne se sont pas modifiés ; le réflexe vélo-palatin existe. Les symptômes génitaux et urinaires sont sans changement.

En résumé, il s'agit d'une malade de 43 ans présentant un syndrome de démence paralytique associé à des signes physiques qui complètent le

tableau de la paralysie générale ; cet état évolue depuis trois ans. Toutefois, les réactions biologiques infirment ce diagnostic et, dès l'entrée de la malade à l'hôpital, nous avaient orientés vers l'hypothèse d'une sclérose en plaques ; une série de petits signes très discrets, systématiquement recherchés, venaient à l'appui d'un tel diagnostic, confirmé enfin par la récente poussée évolutive ; celle-ci, survenue sans ictus, a révélé un syndrome cérébello-pyramidal typique, sans aggravation de la démence et sans accentuation du syndrome humoral.

Deux autres diagnostics sont cependant à discuter. Celui d'un syndrome d'origine vasculaire lié à la néphrite hypertensive peut être rapidement éliminé : ni l'évolution, ni l'allure clinique ne répondent à des accidents de cet ordre. Par contre, l'hypothèse d'une tumeur cérébrale pourrait être retenue ; mais si les néoplasies sont susceptibles de simuler aussi bien la paralysie générale que la sclérose en plaques, on ne trouve ici ni les caractères évolutifs d'un tel processus, ni la stase papillaire, ni les signes manométriques, ni le syndrome d'hypertension intracranienne. La pression de 34 cm. d'eau du liquide céphalo-rachidien (malade couchée) s'explique en partie par l'hypertension artérielle concomitante, en partie par la poussée évolutive.

L'intérêt de cette observation réside tout d'abord dans le fait que la sclérose disséminée y a réalisé un syndrome clinique typique de paralysie générale. D'autre part, ce syndrome a ouvert la scène et est resté prédominant pendant trois ans, contrairement à la conception classique. Ce point nous paraît avoir une grande importance, car les données de la ponction lombaire, la connaissance des formes frustes, la possibilité d'un diagnostic précoce permettront vraisemblablement de reviser nos connaissances sur les troubles psychiques dans la sclérose en plaques, et de distinguer des *formes mentales* à côté des *formes neurologiques* et des *formes combinées*. Ce n'est pas, en effet, dans les services de neurologie qu'à notre sens cette étude doit être poursuivie, mais dans les services de psychiatrie : si les perturbations de l'état mental ont été minutieusement étudiées chez des sujets atteints de sclérose multiloculaire, il semble que la recherche de la sclérose en plaques chez les psychopathes ait été négligée. Il n'est pas douteux que l'emploi systématique en clinique psychiatrique des méthodes d'examen de la médecine générale et, plus spécialement, des méthodes neurologiques et biologiques, apportera des modifications considérables à nos connaissances actuelles. L'exemple de la sclérose en plaques nous paraît à ce point de vue particulièrement instructif.

M. Souques. — L'observation de M. Targowla est très intéressante. Les cas analogues au sien sont exceptionnels, mais ils existent. J'ai entendu Charcot dire que, dans ces cas, il était très difficile de distinguer une paralysie générale d'une sclérose en plaques.

Sur la valeur diagnostique d'un arrêt du lipiodol intrarachidien, par L. Christophe (de Liége), (présenté par M. Babinski).

Depuis que M. Sicard et ses collaborateurs ont fait connaître à la réunion

internationale de Neurologie de 1922 leurs travaux sur les injections intrarachidiennes de lipiodol, le nombre de communications et publications relatives à ces questions parues tant en France qu'à l'étranger a augmenté de façon considérable. Il semble que ces travaux aient donné un renouveau d'actualité à la question du diagnostic et dela thérapeutique des tumeurs et des compressions médullaires. Nous avons été parmi les premiers à appliquer cette méthode à l'étranger et, dès 1922, nous avons publié des résultats tout à fait démonstratifs obtenus par la méthode de M. Sicard. Nous tenons à rappeler ce fait dès le début, afin de ne pas être soupçonnés au cours de la communication que nous allons faire d'un parti pris d'hostilité à l'égard de cette méthode que nous trouvons admirable.

Cependant il est à noter que, jusqu'à présent, toutes ou quasi toutes les publications faites sur ce sujet n'ont mentionné que des arrêts de lipiodol corroborant les signes cliniques ou, ce qui est mieux encore, dont les indications ont toujours été contrôlées par la laminectomie exploratrice Cette unanimité dans les résultats nous a toujours un peu déconcertés et nous nous sommes demandés depuis longtemps, si un arrêt net du lipiodol pouvait avoir la valeur d'un signe absolu de certitude.

Au cours de diverses séances de la Société de Neurologie où les questions de transit lipiodolé ont pris parfois une acuité peu ordinaire, on n'a pas apporté, à notre connaissance, de cas où le lipiodol eût étéarr êté nettement et d'une façon indiscutable, et où une laminectomie méthodique, suivie d'une exploration minutieuse par un chirurgien entraîné à la chirurgie médullaire, fût restée négative : j'entends par là qu'il n'ait pas été possible de découvrir au cours de l'opération de tumeur, de méningite enkystée, ou quelque obstacle permettant d'expliquer l'arrêt lipiodolé.

Au cours de ses publications récentes, M. Sicard a synthétisé son opinion actuelle en disant qu'il existe trois syndromes, qui, méthodiquement interrogés, suffisent à donner un diagnostic de compression, ce sont : 1° le syndrome chimique du liquide céphalo-rachidien ; 2° le syndrome radiologique du rachis osseux ; 3° le syndrome radio-lipiodolé sous-arachnoïdien, tant radioscopique que radiographique. Il va sans dire que dans l'esprit de M. Sicard, c'est ce dernier syndrome qui a la place d'honneur et que pour lui un arrêt lipiodolé a une valeur absolue en tant que significative de compression médullaire.

Il nous a été donné, au cours de notre pratique de ces dernières années, de rencontrer deux cas où les signes cliniques, confrontés avec l'examen du liquide céphalo-rachidien prélevé en deçà du point suspect de compression, ainsi qu'avec la radiographie du rachis, ne permettaient pas d'être catégorique, quant au diagnostic de compression. C'est à ce moment, nous paraissait-il, qu'un transit lipiodolé prenait son importance capitale. Or, dans ces deux cas, nous avons obtenu un arrêt net, indiscutable, du lipiodol intrarachidien et les clichés que nous soumettons à la Société nous dispenseront d'un plus long commentaire. Dans ces deux cas, une laminectomie minutieuse avec une exploration intra et extramédullaire est restée négative. Ce sont ces deux cas qui nous paraissent importants pour

l'appréciation de la valeur du transit lipiodolé, que nous voudrions soumettre aujourd'hui aux membres de la Société.

Le premier malade est un homme de 46 ans, qui souffre depuis plusieurs années à droite de la partie inférieure de l'abdomen, dans un territoire radiculaire qui correspond exactement à Dxii. Il éprouve à cet endroit une sensation de brûlure excessivement pénible, allant jusqu'à l'abolition du sommeil. Cette sensation douloureusere monte



Fig. 1. — Six heures après l'injection occipito-atloïdienne.

à plusieurs années et c'est depuis deux ans environ que le malade a remarqué qu'il avait quelque difficulté à marcher. Il a continuellement la sensation que ses jambes se dérobent sous lui et il marche en raclant légèrement le sol. Progressivement, cette difficulté s'est accentuée, le malade a consulté de nombreux médecins et a pris toute espèce de calmants pour essayer de diminuer ses douleurs. C'est devant la progression inexorable de l'instabilité de ses membres inférieurs qu'il vint nous consulter. Ce malade est un homme robuste, sans antécédents ni personnels, ni héréditaires, sans aucune lésion suspecte de spécificité : il marche en raclant le sol de la pointe des souliers, la

force musculaire segmentaire est cependant encore relativement bonne et c'est l'examen neurologique qui fait surtout « apparaître » le syndrome suspect de compression : exagération considérable des réflexes profonds aux deux membres inférieurs ; rotuliens, achilléens, périostés des adducteurs, sont fortement exagérés ou polycinétiques. Il existe du clonus des deux pieds et des rotules. Les réflexes superficiels montrent une extension des orteils par la manœuvre de Babinski aussi bien que par celle d'Oppenheim. Les réflexes cutanés abdominaux sont fortement diminués, voire même abolis à droite.



Fig. 2. — Une heure et demie après injection haute.

Les réflexes abdominaux supérieurs persistent, quoique assez difficilement perceptibles. Il n'existe aucun trouble sphinctériel et notamment le malade n'a jamais eu de mictions ni de selles impérieuses. Le B.-W. est négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Ce dernier se présente au manomètre de Claude sous une pression de 30 en position assise ; il n'existe pas de dissociation albumino-cytologique appréciable : albumine, 35 cengtigr., 3 éléments par mm³. La radiographie systématique

de tout le rachis ne permet pas de déceler la moindre anomalie des os, pas plus que des disques intervertébraux.

L'étude systématique des sensibilités permet de découvrir que, dans tout le membre inférieur gauche, il existe une zone hypoesthésique avec erreur fréquente dans l'appréciation du chaud et du froid, sans cependant que ce signe atteigne une régularité continue et il n'est notamment pas possible de parler de dissociation syringomyélique nette. Au niveau de la fesse gauche, un peu en arrière de l'épine iliaque antéro-supérieure et jusqu'à la ligne séparant les territoires radiculaires de LI et SIII, il existe une tache large comme une main où la sensation de tact devient très douloureuse ; cette tache située dans le territoire de LI, fait suite en arrière à la zone radiculaire de DXII signalée par le malade comme spontanément douloureuse de façon permanente. Au-

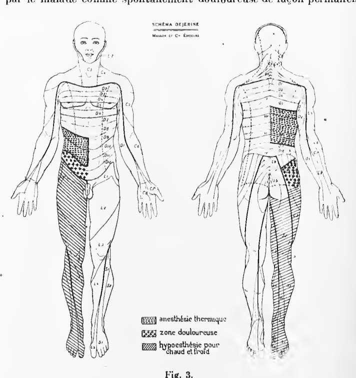


Fig. 3.

dessus de cette zone, à gauche en arrière aussi bien qu'en avant, le territoire de DIX, DX et DXI présente une anesthésie complète pour le chaud et le froid et à aucun moment le malade n'arrive à distinguer ces deux sensations dans ce territoire. L'impotence des membres inférieurs est encore insuffisamment avancée pour qu'il soit possible d'étudier des réflexes d'automatisme médullaire.

En résumé, il s'agit d'un individu normal de 46 ans, sans aucun passé nosologique, chez lequel se développent progressivement des douleurs radiculaires dans le territoire de DXII à gauche, puis une paraplégie spastique en extension, puis une hypoesthésie du membre inférieur gauche, surmontée d'une zone d'anesthésie pour le chaud et le froid, comprenant exactement les territoires radiculaires de DIX, DX et DXI. Le diagnostic auquel on était amené était donc celui d'une légère irritation de la racine de DXII avec début de compression médullaire, donnant de l'anesthésie au-dessus de la zone douloureuse, de l'hypoesthésie du membre inférieur gauche et la paraplégie spastique débutante des deux membres inférieurs.

Cette évolution amenait avant tout l'idée d'une petite tumeur radiculaire comprimant

légèrement la moelle. mais les signes cliniques paraissaient encore insuffisants pour être catégoriques : l'absence notamment de dissociation albumino-cytologique nous rendait très perplexe. Il nous parut que, dans ce cas, l'étude du transit lipiodolé pouvait devenir précieuse et nous permettre un diagnostic de tumeur radiculaire bien avant l'apparition d'une paraplégie complète, chose importante en vue d'une intervention précoce. Le lipiodol fut injecté en février 1925. Une radioscopie immédiatement pratiquée en position verticale, nous permit de voir le lipiodol accroché au niveau du corps de la 5e vertèbre dorsale. Un cliché fut pris immédiatement que nous soumettons à l'attention des membres de la Société de Neurologie. Cette injection fut pratiquée aux environs de midi et le cliché pris à l'hôpital des Anglais, à Liége. Le malade resta debout dans les deux heures qui suivirent et se rendit vers les 5 heures de l'après-midi au domicile du médecin radiographe (Dr Bienfait) afin de contrôler l'accrochage noté à l'hôpital. Je tiens à insister sur le fait que le domicile de ce médecin est éloigné de 2 km. environ de l'hôpital et que le malade a dû faire cette route partie en tramway, partie à pied, et qu'en conséquence son lipiodol eut tout le loisir, au cours des 6 heures qui séparèrent les deux examens, de parfaire son transit jusqu'au cul-de-sac sacré. Il n'en fut rien cependant et, le cliché pris, à 5 h. 1/2 de l'après-dîner, que nous soumettons également à la Société, montre la goutte lipiodolée au même endroit et avec la même forme exactement que 6 heures auparavant. Un autre cliché montre que le sacrum est vierge de lipiodol à ce moment. Il nous parut donc que le diagnostic d'arrêt lipiodolé permanent s'imposait et nous préconisâmes une laminectomie exploratrice. Celle-ci fut d'ailleurs refusée par le malade, qui regagna ses foyers. Ce n'est qu'au cours du mois de septembre suivant qu'il vint nous revoir parce que ses phénomènes paraplégiques s'aggravaient. Un examen minutieux ne nous permit pas de trouver de nouveaux signes neurologiques et nous basant sur l'ancien cliché montrant l'arrêt lipiodolé, nous préconisâmes de nouveau l'intervention. Celle-ci fut acceptée et pratiquée après une minutieuse préparation du malade, le 15 octobre 1925. Une laminectomie large portant sur 6 vertèbres (4-5-6-7-8 et 9e dorsales) fut pratiquée. Nous ne trouvâmes pas trace de lipiodol, pas plus d'ailleurs que de tumeur radiculaire. L'exploration systématique des différents segments médullaires exposés, par rotation de la moelle, en tirant sur les ligaments dentelés, ne permit pas de découvrir de cause de compression. Une ponction dans la moelle, qui se présentait d'ailleurs sous des caractères tout à fait normaux, et sans dilatation ou varicosités des vaisseaux dorsaux, resta blanche et une incision légère pratiquée en arrière entre le faisceau de Goll et de Buerdach à gauche ne nous permit pas de voir, ni de soupçonner une tumeur intramédullaire. La dure-mère fut minutieusement suturée ainsi que les plans superficiels et le malade guéri par première intention L'amélioration obtenue par l'opération fut nulle et le malade nous tint une sourde rancune de n'avoir pas vu s'amender son état par l'opération Il est mort quasi subitement voici 15 jours, mais je n'ai plus été appelé à l'examiner : des vagues renseignements que j'ai pu recueillir il appert que la paraplégie avait progressé légèrement, mais sans immobiliser complètement le malade.

Il est un point que nous tenons à signaler dans cette observation. c'est que le lipiodol s'était accroché sensiblement plus haut que les signes cliniques ne permettaient de le supposer. Ceux-ci indiquaient une zone d'anesthésie ou d'irradiation douloureuse allant de Dix à Dxii et nous attendions par conséquent un arrêt lipiodolé (en nous reportant au schéma indiquant les rapports existant entre les segments médullaires, les racines intervertébrales et leurs apophyses, publié par Roussy et Lhermitte durant la guerre, schéma modifié légèrement de Dejerine) à une lésion allant sensiblement de la pointe de l'apophyse épineuse de la 6e dorsale à celle de la 9e dorsale ou, du corps vertébral de la 7e dorsale au corps vertébral de la 10e dorsale. On a vu que le lipiodol s'était accroché en regard du corps

vertébral de la 5e dorsale. Cependant notre laminectomie a été suffisamment large pour explorer les zones suspectes du point de vue distribution de la douleur ou troubles sensitifs.

2e Cas.— Il s'agit d'un malade de 23 ans, que nous avons en observation depuis le 12 mai 1926, au Centre neurologique de Bruxelles, dirigé par le Dr Léon Laruelle. Le malade raconte à l'entrée que, depuis 2 ans, il a remarqué une certaine difficulté de la marche allant progressivement jusqu'à la paraplégie spastique très accentuée qu'il présente lors de son entrée dans le service. Il raconte qu'il y a deux ans, étant aux champs, il est tombé deux fois en quelques heures parce que ses jambes, surtout la gauche, se dérobaient sous lui. Depuis lors, ces chutes se sont renouvelées fréquemment, des douleurs se sont fait sentir dans les genoux, puis dans les cuisses, puis finalement dans tous les deux membres inférieurs, principalement à droite ; la marche est devenue progressivement de plus en plus difficile et la douleur s'est accentuée. Il est à noter cependant que lorsque le malade est au repos, il n'éprouve pas de sensation douloureuse. La marche est difficile et rappelle celle des paraplégies incomplètes en extension : elle ressemble à une démarche de gallinacé raclant le sol, rappelant l'allure de certaines maladies de Little. Il existe une abolition des réflexes cutanés et abdominaux, avec exagération considérable des réflexes profonds rotuliens, achilléens, etc. Les réflexes cutanés des membres inférieurs (Babinski, etc.) sont en extension des deux côtés. Il existe de l'hyperréflectivité profonde aux deux membres inférieurs avec clonus des deux pieds et des deux rotules. Il n'existe pas de troubles de la sensibilité pour le tact, le chaud et le froid, la douleur. Par contre, la sensibilité profonde *au diapason* est complètement abolie jusqu'au niveau des côtes. Cette première ébauche de troubles sensitifs est corroborée d'ailleurs par une certaine hésitation et en tout cas par un retard de perception très net des autres sensibilités dans le domaine des deux membres inférieurs. L'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien avait été pratiqué à l'Hôpital de Namur le 14 août 1925 et n'avait rien révélé de particulier. Une ponction lombaire fut pratiquée dans le service le 15 juin 1927, consécutivement à une injection de lipiodol pratiquée le 26 mai de la même année, sur laquelle nous reviendrons ultérieurement. La ponction lombaire, pratiquée ainsi que nous venons de le dire, montra au début de l'écoulement, en position verticale, une pression au manomètre de Claude de 41 ; après qu'on eût retiré 6 cm³, la pression tomba à 27. Dans le liquide ainsi retiré on trouva : albumine, 45 cgr. au litre ; leucocytose, 12 éléments par mm³ avec quelques globules rouges. Il est à noter cependant que ces deux données ont pu être influencées par l'injection antérieure de 3 semaines de lipiodol. La réaction de Pandy est légèrement positive, la réaction de Weischbrodt est également très faiblement positive. Le B.-W est négatif ainsi qu'il l'avait été antérieurement.

L'étude orthopédique du rachis ne permet pas de soupçonner la moindre lésion vertébrale, la flexion dans tous les sens de la colonne est parfaitement souple et indolore. La radiographie de la colonne montre peut-être un peu de grisaille entre les vertèbres au niveau desquelles nous verrons ultérieurement le lipiodol s'arrêter, mais il est à noter que cette découverte, fort discutable d'ailleurs, ne fut faite qu'ultérieurement après que l'attention eut été centrée sur ces régions par l'arrêt du lipiodol. Encore à l'heure actuelle, en réexaminant les clichés en question, il ne nous est pas possible d'accepter que ces radiographies montrent une lésion osseuse définie. L'injection occipito-atloïdienne de lipiodol avec étude radioscopique du transit fut faite le 18 mai 1926, au laboratoire du Dr Gobeaux et suivie par le Dr Laruelle. Elle montra d'emblée un arrêt du lipiodol au niveau du bord supérieur du corps de XD. Les clichés que je fais passer aux membres de la Société me dispenseront d'un long commentaire. Une heure et demie après, un second cliché fut pris, alors que le malade était resté debout pendant tout cet intervalle ; le lipiodol ainsi qu'on peut le voir sur le cliché s'était organisé dans la forme tout à fait typique décrite par M. Sicard sous le nom de mitre d'évêque. La radiographie du cul-de-sac sacré ne permettait pas de voir le passage de gouttelettes lipiodolées. Une nouvelle radioscopie, pratiquée à la 6e heure, mon-

trait que le lipiodol commençait à passer en dessous de l'obstacle. En résumé, il s'agit d'un individu de 23 ans, normalement constitué, qui depuis deux ans a vu se développer progressivement une paraplégie spastique en extension avec exagération considérable des réflexes des membres inférieurs, et les troubles douloureux sont réduits à la plus stricte expression et n'existent pas lors des efforts de marche. Il n'y a pas de douleur spontanée. Les réflexes de défense ont comme limite supérieure le territoire de D XII. Il n'existe pas de viciation nette de la sensibilité tactile, ou thermique, mais la sensibilité profonde au diapason est abolie jusqu'au niveau des côtes. En dessous de cette ligne, d'ailleurs, les diverses sensibilités que nous venons d'énumérer comme intactes sont légèrement en retard. L'étude du liquide céphalo-rachidien ne permet pas de poser un diagnostic de compression car le syndrome de Froin fait complètement défaut. L'épreuve de Queckenstedt n'a pas été pratiquée.

Cliniquement le diagnostic de compression de la moelle, probablement par tumeur intramédullaire en raison des troubles de la sensibilité limitée à la perception de la vibration du diapason, se présente comme possible, probable, mais pas certain. Dans ces conditions il nous paraît que l'étude du transit lipiodolé devait être d'une importance capitale. L'arrêt du lipiodol en mitre d'évêque qui persistait encore une heure et demie après l'injection décida de l'intervention.

J'opérai ce malade le 13 octobre 1926 au Centre Neurologique de Bruxelles, assisté par les Drs Delchef et Léon Laruelle. Une laminectomie large, portant sur 5 vertèbres, centrée sur la 10e D, nous permit d'exposer largement la moelle jusqu'au cône terminal et notamment au-dessus de la zone suspecte d'être le siège d'une compression. A l'ouverture de la dure-mère, le lipiodol ne fut pas retrouvé ; il n'existe absolument aucune trace d'arachnoïdite enkystée, ni aucun processus permettant d'expliquer l'arrêt du lipiodol à l'endroit indiqué. Il n'existait pas de tumeur radiculaire. La moelle fut retournée dans les deux sens par traction sur les ligaments dentelés et les racines, un écarteur éclairant refoula la moelle et permit d'examiner la face antérieure : il n'existait absolument aucun signe de compression ou d'irritation médullaire. Une ponction à l'aiguille fut pratiquée dans la moelle et ne permit pas de reconnaître la présence d'une tumeur ou d'un kyste : au reste, la moelle n'était en cet endroit nullement étalée ou renflée (aspect bien connu et observé dans les cas de tumeur ou de syringomyélie déjà opérés par nous-mêmes). La dure-mère fut suturée minutieusement, de même que les plans superficiels, et l'opéré guérit par première intention.

Le résultat immédiat fut nul et l'amélioration de la marche ne vint que lentement. A l'heure actuelle, le malade se déclare fortement amélioré : il n'a plus de sensations de dérobement des membres inférieurs, la sensibilité au diapason a reparu dans les membres inférieurs et le malade peut circuler plus facilement. L'examen neurologique permet cependant de retrouver les mêmes signes de réflectivité que jadis. Le malade est suivi régulièrement et nous pourrons ultérieurement fournir tous renseignements sur l'évolution du cas.

Nous pensons qu'il n'est point nécessaire de s'étendre longtemps sur les conclusions à tirer des deux cas que nous venons de présenter. Jusqu'à présent on a présenté à la Société et dans les diverses publications presque uniquement des cas où le diagnostic de compression fourni par le lipiodol s'était vérifié. Nous en sommes à nous demander s'il n'existe pas aussi des cas, peut-être assez nombreux, semblables aux nôtres et où on n'a pas pu trouver à l'intervention une compression signalée par l'étude du transit lipiodolé. Il est une objection que l'on ne manquera pas de nous faire et au-devant de laquelle nous voulons aller : dans le 1er cas, l'arrêt du lipiodol persistait 6 heures après l'injection, mais n'a pas été suivi ultérieurement, — pour des motifs matériels. Dans le second cas,

l'arrêt lipiodolé n'a même pas persisté six heures, et M. Sicard déclarait autrefois qu'un arrêt de 24 heures était nécessaire.

On nous fera difficilement croire cependant qu'à l'heure actuelle, depuis que l'on injecte le lipiodol lourd par voie lombaire avec radiographie subséquente en position inversée, on obtienne des malades qu'ils demeurent 24 heures en position de Trendelenburg maximale. Il est donc certain que ceux qui ont accepté maintenant l'injection lipiodolée lombaire avec radio tête basse n'exigent point, pour parler de compression médullaire, que l'huile iodée soit arrêtée en permanence pendant 24 heures au moins.

Des deux observations présentées il semble donc logique de conclure que l'arrêt de lipiodol n'a pas de valeur absolue et que ce signe doit venir se mettre à côté, mais non pas en avant, des renseignements fournis par la clinique ou l'étude chimique du liquide céphalo-rachidien. Nous espérons que l'on ne voudra pas prendre cette communication comme une attaque directe et à fond contre la méthode remarquable découverte par M. Sicard et ses collaborateurs. Nous avons dit, dès le début, que nous avions été parmi les premiers à adopter cette méthode, et nous continuerons dans la suite à la pratiquer régulièrement chez tous les malades atteints de compression médullaire, ou même d'irritation radiculaire. Nous croyons cependant qu'il est de l'intérêt supérieur de la vérité de présenter les échecs des méthodes aussi bien que leurs succès.

M. Sicard. — M. Christophe vient de nous apporter deux observations très intéressantes d'un arrêt lipiodolé rachidien, qui lui avait semblé être d'ordre pathologique, alors que l'opération a cependant démontré l'absence de compression médullaire.

Toute méthode a presque toujours, à ses débuts, une période d'hésitation, de tâtonnement, et je crois, en effet, que certains clichés pouvaient prêter antérieurement à des erreurs d'interprétation.

Mais nous avons préconisé depuis plus d'un an, avec mes collaborateurs Forestier, Haguenau, Paraf, Laplane, Ch Mayer, etc., un certain nombre de précautions techniques et de procédés complémentaires qui donnent, nous semble-t-il, à l'épreuve du lipiodol rachidien, une valeur diagnostique de quasi-certitude.

Il est d'abord nécessaire de conserver au sac sous-arachnoïdien sa tension normale en s'abstenant de prélever du liquide rachidien dans les quelques jours qui précéderont l'épreuve lipiodolée. La compression des jugulaires est parfois utile également pour provoquer cette tension.

Puis, quand il s'agira de suspicion de compression haute dorsale supérieure ou cervicale, le malade sera placé en décubitus latéral (et non en position assise) sur la table radioscopique et l'on injectera un centimètre cube et demi de lipiodol par ponction lombaire basse (entre L5 et SI). Aussitôt après, le sujet sera basculé sur la table, tête très déclive, et l'on appréciera le cheminement en descente du lipiodol. Des clichés radiographiques seront alors pris s'il y a arrêt.

Dans le cas de concordance lipiodolée avec le taux de l'albumine rachidienne et l'cxamen clinique, il ne nous paraît pas nécessaire de fatiguer le malade et de pratiquer la seconde épreuve de lipiodol, de haut en bas.

Par contre, quand il y a suspicion de compression bas placée (région dorsale inférieure, lombaire ou sacrée), le lipiodol sera injecté de haut en bas, entre la 1re et la 2e cervicale. Ce niveau est choisi de préférence à celui occipito-atloïdien, le lipiodol restant parfois bloqué, dans la fosse occipitale, après injection atloïdo-occipitale. Les radiographies seront alors prises en attitude verticale, avec contrôle radioscopique.

Une éducation radioscopique rachidienne est du reste, ici, nécessaire, tout comme s'est imposée depuis longtemps l'éducation radioscopique de la traversée œsophagienne ou duodénale.

Enfin un dernier signe d'importance que nous avons mis récemment en lumière, et dont la recherche est nécessaire en cas de doute sur la légitimité d'un arrêt pathologique, est : l'écart intermédiaire qui existe en cas de compression réelle, entre la limite du lipiodol supérieur et celle du lipiodol inférieur. Evidemment, pour la recherche de ce signe, les deux épreuves du lipiodol, de bas en haut, et de haut en bas, sont nécessaires. L'écart intermédiaire constaté sous des incidences hien prises, permet alors d'affirmer la néoformation compressive.

En résumé, nécessité d'interroger par l'huile iodée la voie méningée sans qu'il y ait eu soustraction de liquide les trois à quatre jours précédents ; nécessité de radioscopie rachidienne et de radiographie dans tous les cas ; nécessité, dès qu'il y a doute, de combiner les deux épreuves lipiodolées, de haut en bas et de bas en haut, et de mesurer l'écart intermédiaire entre les deux lipiodols : ce sont là les conditions qui nous semblent indispensables pour bien interpréter la valeur diagnostique d'un arrêt lipiodolé.

Nous ajouterons que trois signes d'ordre biologique ou physique : la recherche de l'hyperalbuminose rachidienne, le contrôle osseux radiographique, l'épreuve du lipiodol sous-arachnoïdien, doivent suffir à nier ou à affirmer, en toute certitude, une compression médullaire ; bien entendu à une certaine phase évolutive de l'affection, mais, en tout cas, mieux, et plus précocement à notre avis, que ne pourrait le faire la seule clinique.

M. J. Babinski. — Etant donné les conditions dans lesquelles l'opération a été pratiquée, on ne conçoit pas la possibilité d'une erreur d'observation, surtout de la part d'un collègue aussi compétent en matière de chirurgie nerveuse. Cette hypothèse étant exclue, les faits relatés par M. Christophe me paraissent d'une grande importance et les déductions qu'il en tire très légitimes.

Il est d'abord à remarquer que l'image du lipiodol arrêté a une forme de dôme dans l'observation II qui montre ainsi que cet aspect, noté auparavant dans plusieurs cas de tumeur intradurale, extramédullaire, n'est pas caractéristique.

Quelle est l'objection de M. Sicard aux conclusions de M. Christophe ?

L'épreuve radiographique ne serait pas suffisante. Seule la radioscopie serait capable de fournir des données décisives. Mais M. Christophe a pratiqué cet examen.

D'ailleurs, si ce mode d'inspection est intéressant lorsque le lipiodol chemine, pour ainsi dire, à vue d'œil, on ne saisit pas bien en quoi il est préférable, en l'espèce, quand le lipiodol met plusieurs heures à franchir un obstacle. Et puis, M. Sicard soutiendrait-il qu'un arrêt du lipiodol, à moins d'être définitif, ou de très longue durée, soit sans valeur diagnostique et qu'en pareil cas une intervention chirurgicale soit contre-indiquée ?

Une telle attitude conduirait à ce résultat que l'épreuve du lipiodol, dont un des principaux avantages est de permettre parfois un diagnostic précoce, ferait par contre courir le danger, dans d'autres cas, d'écarter ou d'ajourner une opération légitimée par la clinique. J'ai du reste relaté, avec Charpentier et Jarkowski, un fait de ce genre à la séance du mois de décembre 1926. Chez une malade présentant un syndrome clinique rendant très probable le diagnostic de compression de la moelle par tumeur, l'idée d'intervention, d'abord envisagée, fut écartée par le collègue qui soignait la malade à la suite de l'épreuve du lipiodol ayant montré un arrêt seulement transitoire de l'huile iodée. Une laminectomie faite ultérieurement permit de déceler une tumeur et de l'extraire.

De ce qui précède, je conclus que l'épreuve du lipiodol, dont je suis loin de méconnaître l'intérêt et la valeur, n'est pas infaillible. Nous avons encore à apprendre, et il faut féliciter M. Christophe d'avoir fait part de ses observations, les échecs étant souvent plus instructifs que les succès.

M. Chavany. — La malade dont parle M. Babinski, et dont il a publié l'observation dans la séance du 2 décembre 1926 (voir *Revue Neurologique* 1926, t. II, p. 587), avait été suivie par M. Ch. Foix et par nous-même depuis le mois de décembre 1925 jusqu'au mois d'avril 1926. Elle se présentait cliniquement à partir du mois de mars comme une compression typique de la moelle dorsale haute présentant une paraplégie hyperspasmodique progressive avec limite supérieure fixe et nette des troubles de la sensibilité et avec des phénomènes d'automatisme médullaire dits de défense d'une grande intensité.

Cependant la ponction lombaire pratiquée dans les premiers jours de mars 1926 ne *décelait aucune dissociation albumino-cytologique*, et l'épreuve du lipiodol sous-arachnoïdien pratiquée par voie atloïdo-occipitale était négative à la date du 31 mars 1926. *C'était surtout l'absence de dissociation albumino-cytologique* (pour une compression des 2e et 3e segments dorsaux) qui faisait hésiter M. Foix à porter le diagnostic absolument ferme de compression médullaire par tumeur énucléable. Ce diagnostic devait pourtant se trouver légitimé au cours de l'intervention pratiquée par M. de Martel, le 22 juillet 1926.

M. Christophe. — Je voudrais répondre brièvement aux griefs que vient de faire M. Sicard à ma communication.

1° M. Sicard me reproche à l'occasion du 1er cas présenté, de n'avoir pas fait de radioscopie. C'est erroné. J'ai dit que le malade a été radioscopé pendant 1/2 heure après l'injection occipito-atloïdienne. Un cliché a été pris ensuite. Un second examen radioscopique puis radiographique a été pratiqué six heures plus tard et a montré le même arrêt lipiodolé en « goutte pendante ».

M. Sicard me fera difficilement croire qu'il observe ces malades plus de six heures à la radioscopie, et un arrêt de cette durée même en goutte pendante, prendrait chez lui quelque valeur.

2° Dans le second cas, le lipiodol, arrêté en mitre d'évêque, a commencé à cheminer vers le cul-de-sac sacré entre la 5e et la 6e heure.

M. Sicard observe-t-il ses malades, à l'heure actuelle, plus de 1 h. 1/2 en position de Trendelenburg ?

Je reconnais que, dans le 1er cas, une 2e étude d'un nouveau lipiodol introduit cette fois par voie lombaire eût été utile. Mais nous étions en 1925, et à cette époque M. Sicard lui-même n'utilisait pas cette technique. Je ne veux point suivre le reste de l'argumentation de M. Sicard dans ses détails : il me reproche notamment d'avoir opéré des malades sans dissociation albumino-cytologique... mais c'est là précisément la portée de ma communication : dans deux cas où les signes cliniques et chimiques nous manquaient, nous avons voulu tabler sur le syndrome lipiodolé *seul* et il nous a trompés. Contre ce *fait* toute argumentation est factice, et nous croyons indiquer de conclure que le syndrome d'arrêt lipiodolé *à lui seul n'a pas de valeur absolue*.

Deux cas de tumeur comprimant les nerfs de la queue de cheval. Extirpation. Evolution remarquablement favorable, par MM. P. Petit Dutaillis, A. Thévenard et Schmite (présentés par M. Guillain).

Les deux cas que nous allons rapporter présentent un intérêt clinique fort inégal si l'on se réfère à leur symptomalogie. Alors que l'un deux représente, en effet, un type presque strictement monosymptomatique de tumeur de la queue du cheval, l'autre s'est offert à notre examen avec un tableau clinique classique et sensiblement complet de cette affection. Il nous a cependant semblé intéressant d'en rapporter simultanément l'évolution qui, après l'intervention chirurgicale curatrice, s'est faite vers la guérison avec une rapidité et une simplicité assez raremcnt observées dans les cas de tumeur de cette région.

Mme Alice S..., âgée de 39 ans, s'est présentée le 20 août 1927 à la consultation de la clinique de la Salpêtrière, se plaignant de douleurs dans la région lombaire et dans le membre inférieur gauche. Ces douleurs ont fait leur apparition en juillet 1926, chez une femme jusqu'alors en parfaite santé. Leur début en fut insidieux et marqué seulement par des sensations de tiraillement pénible dans la région lombaire, particulièrement nettes lorsqu'il lui fallait se pencher en avant. Leur intensité croît progressive-

ment jusqu'au mois de janvier 1927 où apparaissent pour la première fois de petites crises douloureuses paroxystiques survenant le matin au réveil, précédant le lever, siégeant dans la région lombaire, irradiant à la cuisse gauche, et durant en moyenne de 10 à 15 minutes. Les crises augmentent d'intensité et de durée jusqu'au mois de juillet 1927 ; à ce moment la douleur limitée aux mêmes territoires devient plus continue et moins intense. On peut noter qu'un traitement arsenical pratiqué à cette époque a provoqué une recrudescence douloureuse.

A l'examen on est frappé tout de suite par l'existence d'une raideur très marquée



Figure 1. — Radiographie de la colonne lombaire. Cas S.... Arrêt du liopodol au niveau du corps de L III.

de la colonne lombaire. Tous les mouvements en sont cependant possibles, mais exécutés au ralenti ; dans le décubitus dorsal même la malade se mobilise lentement et difficilement. La palpation des masses sacro-lombaires rend compte de leur contracture qui semble bien être antalgique. Toutefois la percussion des apophyses épineuses n'est douloureuse en aucun point.

Les douleurs dont souffre la malade sont actuellement plus crurales que lombaires et affectent uniquement le segment proximal du membre inférieur gauche suivant un territoire qu'il est difficile de faire préciser mais qui en tout cas déborde largement celui du nerf sciatique. La pression sur le trajet des différents troncs nerveux et la manœuvre de Lasègue ne provoquent aucun paroxysme douloureux.



Figure 2. — Cas S... La tumeur. (Fibro-gliome).

Figure 3 — Cas Blanche Q.... Schéma des troubles de la sensibilité tactile et thermique.

L'examen neurologique des membres inférieurs dénote une hypotonie musculaire importante du membre inférieur gauche avec diminution des réflexes de posture. La force musculaire est très légèrement diminuée dans les muscles postérieurs de la cuisse et dans le quadriceps fémoral. L'étude des réflexes tendineux montre l'abolition complète du réflexe rotulien gauche alors que son homologue du côté droit est un peu vif. Les réflexes tibio-fémoraux postérieurs sont conservés des deux côtés. Il en est de même des réflexes achilléens et médio-plantaires ; par contre, les réflexes péronéo-fémoraux postérieurs sont abolis des deux côtés.

L'excitation de la plante du pied provoque des deux côtés la flexion du gros orteil. Les réflexes cutanés abdominaux sont normalement conservés.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité objective à aucun de ses modes dans toute l'étendue des membres inférieurs et du périnée. Il n'y a pas davantage de troubles sphinctériens ni génitaux. L'examen neurologique des membres supérieurs et du territoire des différents nerfs craniens est absolument négatif, de même que le reste de l'examen somatique. Il faut signaler cependant que l'examen des urines a révélé une polyurie légère, le volume des urines excédant deux litres par 24 heures, avec une glycosurie de 4 gr. 90 par litre.

La ponction lombaire pratiquée au lieu d'élection a permis de retirer un liquide céphalo-rachidien xanthochromique, sous tension de 47 cm. d'eau au manomètre de Claude en position assise, contenant 1 gr. 60 d'albumine par litre à l'appareil de Sicard et 32 lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte. Réactions de Pandy fortement positive, de Weichbrodt, faiblement positive, et Bordet-Wassermann négative.

Une deuxième ponction pratiquée entre les sixième et septième vertèbres dorsales a permis de retirer un liquide clair contenant 0 gr. 40 d'albumine et 4 lymphocytes par millimètre cube. Les réactions de Pandy et de Weichbrodt y étaient partiellement positives, la réaction de Bordet-Wassermann négative et la réaction du benjoin colloïdal se faisait suivant le type suivant : 0010002222000000.

L'examen radiographique n'a révélé aucune altération vertébrale.

Enfin l'épreuve du lipiodol a montré un arrêt franc de ce dernier au niveau du corps de la troisième vertèbre lombaire, la limite inférieure de l'ombre lipiodolée dessinant une courbe à concavité inférieure. L'arrêt du lipiodol était total, et deux jours après, le cul-de-sac dure-mérien n'en contenait aucune trace.

On décida alors une intervention chirurgicale dont le procès-verbal est le suivant :

Opération le 29 *août* 1927. — Opérateur Petit-Dutaillis, aidos Leibovici, Bernard. Anesthésie Ether. Laminectomie portant sur L2, L3, L4. Lors du dégagement des muscles, il se produit une hémorragie veineuse abondante qui nécessite un tamponnement prolongé. Arrivé sur la dure-mère, on constate que celle-ci est renflée en fuseau dans la partie moyenne du champ opératoire. Après avoir incisé la dure-mère en respectant l'arachnoïde, on aperçoit par transparence une tumeur assez volumineuse qui peut avoir 3 cm. de long sur 2 de large. Ayant dilacéré l'arachnoïde on doit, pour accéder directement à la tumeur, dégager à la spatule un paquet de racines qui masque la partie gauche de celle-ci. La tumeur paraît, en effet, développée surtout à droite de la ligne médiane et avoir refoulé la plus grande partie des racines de la queue de cheval vers la gauche. L'énucléation du néoplasme est très facile, mais pour l'extraire complètement on doit sectionner une racine qui s'y perd. Cette section provoque des contractions dans les muscles de la fesse et de la cuisse droites. Fermeture de la dure-mère à la soie O. des muscles au catgut, sole sur la peau. Un petit drain n° 10 est laissé pour quarante-huit heures au contact de la dure-mère. La pression artérielle qui était Mx = 20 Mn = 12 au début de l'intervention, est tombée à Mx = 12 Mn = 8 au moment de l'ouverture de la dure mère et est restée telle jusqu'à la suture de la peau.

La tumeur dont l'aspect et les dimensions sont représentés par le cliché ci-dessus (fig. 2) a été examinée au point de vue histologique par le docteur Ivan Bertrand qui a porté le diagnostic de fibro-gliome.

Le 30 août, dès le lendemain de l'intervention, les douleurs ont disparu dans le membre

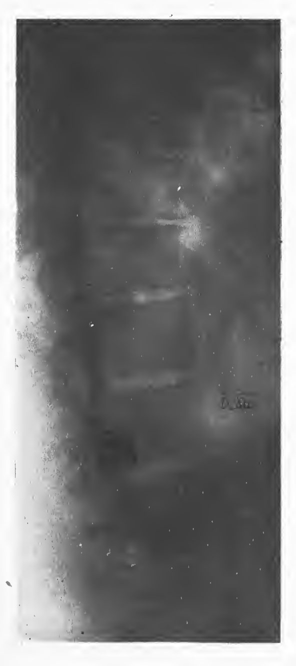


Figure 4. — Cas Blanche Q.... Radiographie de la colonne lombaire (profil). Arrêt du lipiodol au niveau du disque séparant D 12 et L 1.

inférieur gauche, et aucun phénomène nouveau n'était à signaler, sauf une légère pollakiurie. Les suites opératoires furent extrêmement simples, exception faite pour une légère congestion pleuro-pulmonaire droite qui fut jugulée en trois jours et pour un écoulement modéré du liquide céphalo-rachidien durant les cinq premiers jours.

A l'heure actuelle, la malade ne souffre plus d'aucune douleur ni lombaire ni crurale. Son rachis est souple, et l'examen neurologique ne permet de déceler qu'une hypotonie du membre inférieur gauche, une abolition des réflexes péronéo-fémoraux postérieurs et une très forte diminution du réflexe rotulien gauche qui commence à réapparaître.

*
* *

Notre deuxième malade est une femme de 30 ans, Blanche Q..., qui nous est adressée le 17 septembre 1927 par le docteur Léchelle pour intervention chirurgicale. Cette jeune femme, dans les antécédents de laquelle on ne relève qu'une scarlatine à l'âge de 17 ans et une fausse couche à la suite de deux grossesses normales, a commencé à souffrir cinq mois auparavant d'une sensation de froid anormale dans les deux pieds, puis dans les deux membres inférieurs. Cette sensation s'accompagne d'une sorte d'engourdissement qui peu à peu gagne en hauteur jusqu'à la région fessière. Depuis deux mois l'aggravation a été manifeste, comportant des troubles moteurs débutant par le steppage et aboutissant à la paraplégie complète, des troubles sphinctériens signalés par l'incontinence des urines et des matières, une anesthésie génitale complète, récemment enfin de petites escarres au sommet du sillon interfessier.

L'examen permet d'apprécier l'intensité des troubles moteurs ; tous les mouvements des orteils et des pieds sont impossibles. La flexion de la jambe sur la cuisse peut être effectuée mais sans aucune force. L'extension de la jambe sur la cuisse se fait avec une force meilleure. Les adducteurs des cuisses et le psoas fonctionnent bien.

L'hypotonie est manifeste aux deux membres inférieurs, les pieds sont ballants et les réflexes de posture abolis. Les réflexes rotuliens et tibio-fémoraux postérieurs sont normalement conservés ; les réflexes achilléens, médio-plantaires et péronéo-fémoraux postérieurs sont exagérés et leur contraction largement diffusée.

Des deux côtés on peut mettre en évidence du clonus du pied. Il n'y a pas de clonus rotulien. L'excitation de la plante du pied ne provoque aucun mouvement des orteils. Les réflexes cutanés abdominaux sont normaux.

L'étude des sensibilités tactile et thermique montre une anesthésie profonde à limites nettes, affectant le territoire de la 5e racine lombaire et des racines sacrées. La sensibilité douloureuse très diminuée dans toute cette zone, n'est complètement abolie qu'à la région plantaire. La notion de position des orteils est perdue ; celle du pied est bien conservée. La sensibilité vibratoire explorée au diapason est partout conservée.

Il existe d'importants troubles sphinctériens. Le besoin d'uriner n'est plus perçu ; et la malade perd ses urines de façon constante et le plus souvent aussi ses matières.

Les troubles vaso-moteurs en dehors d'un refroidissement appréciable au simple toucher des deux membres inférieurs sont facilement mis en évidence par l'oscillométrie. Alors qu'aux membres supérieurs la tension artérielle est de 15/7 avec une oscillation maximale de 3,5 à l'appareil de Pachon, elle est au cou de pied de 16/9 avec une oscillation maximale de 2. Enfin à la partie supérieure du sillon interfessier existent deux ulcérations profondément creusées déjà et ayant chacune le diamètre d'une pièce de un franc. Une ponction lombaire faite au lieu d'élection a ramené un liquide xanthochromique contenant 1 gr. 07 d'albumine à l'appareil de Sicard et 7,5 lymphocytes à la cellule de Nageotte.

Une deuxième ponction pratiquée entre les neuvième et dixième vertèbres dorsales a permis de retirer un liquide clair contenant 0 gr. 22 d'albumine et 0,8 lymphocyte. La réaction de Pandy y était faiblement positive et la réaction de Bordet-Wassermann négative. La réaction du benjoin colloïdal se faisait avec le type suivant 0100002210000000.

L'examen radiographique n'a décelé aucune altération vertébrale. L'épreuve du lipiodol a montré un arrêt franc et persistant de la substance opaque au niveau du bord

supérieur de la première vertèbre lombaire. Sur les radiographies de profil l'ombre lipiodolée présentait un contour inférieur semi-lunaire à concavité tournée vers le bas.

Opération le 1er octobre 1927. — Opérateur Petit-Dutaillis, aide Jean Gosset. Laminectomie portant sur D12, L1-L2 après repérage radioscopique du lipiodol comme de coutume. Après ablation des apophyses épineuses et des lames on aperçoit la dure-mère qui est tendue et ne bat pas. Après ouverture de la dure-mère puis de l'arachnoïde, on arrive sur une tumeur du volume d'une noix qui cache complètement la queue de cheval. On ne parvient à extérioriser la tumeur qu'avec peine, car celle-ci est assez friable et l'on constate que dans la profondeur sa masse présente d'intimes connexions avec au moins deux racines de la queue de cheval, du côté droit, et qu'en

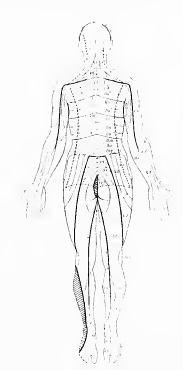


Figure 5. Cas Blanche Q..., Schéma des troubles sensitifs trois semaines après l'intervention.

outre elle envoie un prolongement effilé qui va se fixer au niveau d'un trou de conjugaison qui paraît répondre à L2-L3. Dans de pareilles conditions, l'extirpation de la tumeur ne se peut faire que par morcellement. On s'attache à faire une extirpation aussi complète que possible des prolongements. Cette exérèse une fois pratiquée, il persiste à l'intérieur du sac dural un suintement sanguin assez abondant.

Fermeture de la dure-mère, des muscles, puis de la peau sans drainage.

La pression artérielle qui était de 12-8 au début de l'opération, est tombée à 10-7 avant l'ouverture de la dure-mère. Une injection sous-cutanée d'un milligramme d'adrénaline la fait remonter en 5 minutes à 12-8, valeur qui s'est maintenue jusqu'à la fin de l'intervention.

L'examen histologique de cette tumeur, pratiqué par le docteur Ivan Bertrand, montra qu'il s'agissait d'un psammome. Les suites opératoires ont été incomparablement simples et favorables. En effet, d'une part il n'y eut aucune complication à retenir ; d'autre part, dès le lendemain de l'intervention la motricité réapparut dans les orteils et dans les pieds.

Le surlendemain on pouvait noter en même temps qu'une amélioration rapide de la motricité, la régression considérable des troubles sensitifs aux deux membres inférieurs. De plus le besoin d'uriner s'était fait sentir une fois. Huit jours après, l'amélioration sphinctérienne était suffisante pour que la malade perçût régulièrement l'envie d'uriner et d'aller à la selle, et les deux escarres sacrées étaient complètement cicatrisées. Dix jours après l'intervention, la malade pouvait retenir ses urines et garder un lavement.

Trois semaines après, les troubles de la motricité avaient complètement disparu et actuellement la malade marche de façon un peu hésitante encore, mais correcte, comme pourrait le faire une convalescente après trois mois de lit.

L'examen neurologique montre encore de la vivacité des réflexes achilléen et médioplantaire gauches. Il existe encore une ébauche de clonus de ce côté. Par contre, à droite le réflexe rotulien est aboli, les autres réflexes du membre inférieur sont normaux. L'examen de la sensibilité montre une légère hypoesthésie tactile et thermique dans la région périanale gauche, à la face externe du mollet gauche, et le long du bord externe du pied gauche. Au membre inférieur droit et surtout le périnée la sensibilité est redevenue normale. La notion de position des orteils est toujours hésitante. Enfin il n'existe plus aucun trouble sphinctérien ni aucun trouble trophique appréciable.

Pour résumer le tableau clinique de ces deux cas, nous pouvons dire que le premier concerne un fibrogliome radiculaire dont les manifestations symptomatiques durèrent un an et se limitèrent à des algies lombaires et crurales d'un seul côté : Objectivement on ne constatait que l'abolition du réflexe rotulien du côté où irradiaient les douleurs et celle des deux réflexes péronéo-fémoraux postérieurs.

Il n'est pas inutile d'insister à ce propos sur le fait que cette pauvreté symptomatologique devait rendre fort délicat un diagnostic n'ayant d'autre appui que le seul examen clinique. Toutefois le début insidieux, l'augmentation progressive, la distribution diffuse des douleurs, leur non-accroissement par la pression et l'élongation des troncs nerveux, la raideur vertébrale sans douleur à la percussion des apophyses épineuses, pouvaient faire suspecter le diagnostic de compression que permettaient d'affirmer les deux ponctions pratiquées l'une dans la région lombaire retirant un liquide présentant le syndrome de Froin, l'autre dans la région dorsale ramenant un liquide sub-normal.

Par contre, la localisation précise du processus compressif demeurait fort délicate, le seul signe objectif (abolition d'un réflexe rotulien et des deux réflexes péronéo-fémoraux) ne pouvant donner qu'une estimation approximative du siège de la compression. Aussi l'épreuve du lipiodol fut-elle d'une importance certaine, non pas tant en affirmant un blocage complet de la cavité sous-arachnoïdienne qu'en indiquant avec précision le siège de ce blocage.

De plus, l'évolution de ce cas fut très favorable puisque les douleurs qui en constituaient le seul élément subjectif disparurent dès le lendemain de l'opération. Si fruste ait-il été, le syndrome neurologique objectif en a également bénéficié, puisque le réflexe rotulien primitivement aboli a reparu et reprend peu à peu une intensité appréciable.

Ce caractère évolutif est toutefois d'une netteté infiniment plus grande dans notre second cas qui constitue un fait typique de compression haute

de la queue de cheval et de la moelle sacrée, due à un psammome ayant évolué rapidement en 5 mois. Il n'y avait guère dans ce cas de difficultés diagnostiques et la ponction lombaire et l'épreuve du lipiodol ne faisaient que confirmer l'existence d'une compression que permettaient de situer par ailleurs des troubles sensitifs intenses et nettement limités.

Plus importante et plus curieuse est l'amélioration rapide, intense et globale qui a suivi l'extirpation de la tumeur chez cette malade. La régression des troubles sensitivo-moteurs était nette dès le lendemain de l'intervention, et trois semaines après cette dernière il ne restait rien des troubles moteurs sphinctériens et trophiques qui semblaient devoir comporter un sérieux pronostic ; les seules séquelles consistaient en deux petites zones d'hypoesthésie très limitées et en l'abolition d'un réflexe rotulien.

Cette évolution nous semble devoir être signalée ; en effet, elle ne paraît pas être de règle au cours des tumeurs de la queue de cheval ayant bénéficié d'une intervention chirurgicale, et N. Péron rappelant dans sa thèse les statistiques récentes de Cushing et Ayer et celle plus importante de Elsberg, a montré la gravité habituelle de cette affection ayant entraîné la mort dans plus de 50 % de ces cas. Il est vrai que Laplane a pu rapporter une statistique plus encourageante, comportant quatre guérisons sur quatre cas de syndromes purs de la queue de cheval dus à des tumeurs, et que Guillain, Alajouanine, Mathieu et Bertrand ont observé une amélioration remarquable d'un syndrome de compression de la queue de cheval par sarcome périthélial dont l'extirpation fut pratiquée par l'un de nous.

Il est du reste assez difficile d'établir une statistique et un pourcentage valables des modes évolutifs de ces syndromes, la nature bénigne ou maligne de la tumeur devant de toute évidence y jouer un rôle considérable.

Peut être est-il permis de se demander si le pronostic n'en est pas assombri par les troubles sphinctériens et trophiques qui appartiennent le plus souvent au tableau clinique. Notre seconde malade en présentait cependant à un degré important, et leur régression ne fut pas moins rapide que celle des troubles moteurs et sensitifs. Aussi peut-il sembler que l'un des éléments importants du pronostic postopératoire non seulement fonctionnel mais vital, soit le temps depuis lequel se sont installés ces troubles, les chances de guérison étant d'autant plus nombreuses que l'intervention est pratiquée plus précocement. Peut-être est-ce là l'une des raisons de l'amélioration si rapide et si complète, que nous avons vue pour la première fois suivre de façon presque immédiate l'ablation de la tumeur, comme ce fut le cas chez notre seconde malade.

Traitement de la sclérose en plaques par le Phlogétan. Nouveaux résultats, par J.-A. Barré (de Strasbourg).

Résumé. — Nous avons eu l'occasion d'employer il y a quatre ans le Phlogétan du professeur Fischer de Prague dans le traitement du tabes.

Nous avons obtenu, grâce à lui, de très heureux résultats publiés tour à tour avec M. Reys et M. Crusem.

Au cours de ces premiers essais, nous fûmes frappés par la dilatation générale des petits vaisseaux qui accompagnaient la réaction hyperthermique consécutive à l'injection. Nous pensâmes alors qu'une pareille augmentation de la circulation dans les vaisseaux fins pouvait se faire dans la profondeur des centres nerveux, et nous projetâmes dès lors d'essayer l'emploi du phlogétan dans le traitement de la sclérose multiplex dont les plaques sont si pauvrement vascularisées et contre laquelle nous sommes si peu armés encore. Nos premiers essais dans ce sens ne nous donnèrent aucun résultat positif, et nous aurions abandonné ce traitement définitivement, si nous n'avions été amené à l'employer de nouveau devant un cas très sérieux rebelle à toute médication ordinaire, et si en même temps l'expérience acquise ne nous avait montré qu'on pouvait dépasser beaucoup les doses initialement administrées.

Depuis deux ans, nous avons traité 22 cas parmi lesquels se trouvent des cas légers comme des cas graves, des cas récents comme des anciens ; nous avons accepté sans refuser aucun cas la série de ceux qui se sont présentés à notre examen. Certains cas dataient de plus 10 ans ; une majorité évoluait depuis 3 à 5 ans ; quelques uns depuis quelques mois, un an et deux ans. Nous avons injecté des doses variant de 2 à 20 cc., en augmentant avec une progresssion régulière ou irrégulière d'après les réactions observées. La réaction fébrile a souvent atteint 39, 40 et même 41°. Les injections ont été espacées de deux ou trois jours en général. En plus de la fièvre se développaient parfois des douleurs vives qui duraient de 6 heures à un jour et demi.

Les modifications heureuses que nous avons observées se sont présentées dans 17 cas ; dans 11 de ces derniers on nota une grande amélioration portant avant tout sur l'équilibre : le malade titubait moins en marchant ; le signe de Romberg et l'épreuve du fil à plomb étaient très réduits ; l'épreuve des bras tendus est souvent devenue correcte ; le nystagmus dans plusieurs cas a beaucoup diminué. En second lieu, les troubles sensitifs des membres supérieurs, si fréquents et si gênants pour les malades, se sont notablement amendés : différents travaux manuels autrefois impossibles sont devenus faciles. Plusieurs fois le réchauffement des membres supérieurs se faisait en même temps que la sensibilité devenait meilleure. La force des membres inférieurs s'est souvent accrue, et certains malades qui ne pouvaient marcher pendant plus de 5 minutes et en frottant le sol peuvent faire 10 kilomètres sans fatigue particulière. Les réflexes tendineux sont souvent devenus beaucoup moins vifs ; l'extension du gros orteil, souvent clonique au début, devenait parfois incertaine et ne se déclanchait qu'après une excitation assez forte pour garder un caractère net sans doute mais beaucoup moins brusque et seulement monocinétique. La manœuvre de la jambe, très positive dans presque tous les cas au début, est devenue plusieurs fois complètement négative. Plusieurs fois des troubles vésicaux anciens se sont trouvés améliorés.

Dans deux cas assez graves, datant d'un an et rebelles à tout traitement antérieur, la vie presque normale a pu être reprise. L'une de ces malades, apportée sur un brancard, est partie marchant seule sans canne. Dans quatre cas, sur les 17 mentionnés, l'amélioration a été légère et du type de celle que l'on observe souvent sans médication ou après l'emploi du cacodylate ou du salicylate de soude. Dans cinq cas enfin nous n'avons noté absolument aucune modification heureuse. Il s'agissait ordinairement des cas très anciens.

Les améliorations se sont généralement présentées pendant le cours du traitement. Mais parfois c'est seulement quelques mois après la série d'injections que le mieux s'est fait sentir. La plupart des améliorations observées a été progressive ; dans trois cas elle n'a été que passagère.

Nous croyons qu'il est indiqué d'avoir recours à une seconde série d'injections de trois à cinq mois après la première, quand l'effet a été insuffisant ou que le succès initial ne s'est pas maintenu.

Nous n'avons observé aucun accident sérieux. Nous notons seulement l'existence de quelques réactions locales qui firent craindre à un instant un phlegmon mais qui cédèrent à l'application des compresses humides. Dans un cas la réapparition brusque d'accidents pulmonaires anciens et latents a coïncidé avec le traitement.

M. Sézary. — J'opposerai les résultats de M. Barré à ceux que j'ai obtenus avec M. Barbé en traitant trois cas de sclérose en plaques par des injections intraveineuses de vaccin strepto-bacillaire de Nicolle (1). Dans ces trois cas, les résultats ont été négatifs. Je dois dire à ce propos que, contrairement à MM. Sicard et Haguenau, nous n'avons pas obtenu plus de succès en traitant six paralytiques généraux par cette méthode. Il résulte de ces constatations que la pyrétothérapie, si elle donne quelquefois des améliorations intéressantes, est loin de donner des succès constants. Faite avec des préparations inoffensives, elle mérite cependant d'être employée à défaut de thérapeutique plus efficace.

M. Sicard. — M. Barré nous apporte des résultats thérapeutiques, très suggestifs. Je lui demanderai si, dans les cas étudiés par lui, il s'est agi de sclérose en plaques, d'évolution jeune, ou de date évolutive déjà ancienne.

Toutes les thérapeutiques sont, en effet, susceptibles d'agir dans les deux ou trois premières années du début de la sclérose en plaques, parce que, à cette étape relativement initiale, la maladie présente souvent des accalmies spontanées. Si ces accalmies spontanées coïncident avec le traitement préconisé, la conclusion favorable thérapeutique paraît s'imposer, mais ce n'est là qu'une illusion.

C'est ainsi qu'on a vanté les effets remarquables (et la liste thérapeutique est longue) soit de l'iodaseptine, du salicylate de soude, des arseni-

(1) *Progrès médical*, 23 juillet 1927, page 1146.

caux les plus divers, du mercure, de l'iode, du bismuth, de l'urotropine, etc., soit des électrisations diverses, des rayons ultra-violets, de la diathermie, de l'ionisation, des infra-rouges, de la radiothérapie, soit encore de l'autohémothérapie, de l'autohémo-rachithérapie, de l'abcès de fixation du sérum antipoliomyélitique de l'inoculation de la malaria, etc., etc.

Cependant, si le phlogétan possède une action efficace sur les symptômes de la sclérose en plaques, il faut se demander si cette efficacité est due au rôle du choc pyrétique ou à une action plus ou moins spécifique du médicament sur le germe encore inconnu de la maladie. Si la poussée thermique est seule en cause, je proposerai à M. Barré d'utiliser le Dmelcos (produit français préparé par Poulenc) dont l'injection intraveineuse donne à tout coup une élévation thermique proportionnelle à la quantité du produit injecté, comme nous l'avons fait voir avec Haguenau et Wallich. C'est la pyréthérapie réglée. Je dois avouer cependant que dans un cas de sclérose en plaques, je me suis servi de la pyréthérapie par le Dmelcos, mais sans succès. Il est vrai qu'il s'agissait d'une sclérose en plaques paraplégique spasmodique depuis plus de six ans, alitée et très contracturée. Et toutes les thérapeutiques essayées dans de tels cas, se sont, du moins entre mes mains, maintenues inefficaces jusqu'à ce jour.

La rachicentèse capillaire,

par MM. Baudouin et Filliol.

Il y a un peu plus de deux ans (mai 1925), M. Antoni, de Stockholm, a adressé à *la Revue Neurologique* un article sur la « rachicentèse capillaire ». (*R. N.* 1925, t. I, p. 619). Il y insistait sur les avantages qu'il y a à réaliser la ponction lombaire avec une *très fine* aiguille, pour éviter au malade les suites désagréables — et parfois fort pénibles — que l'on rencontre de temps en temps. Il préconisait dans ce but une double aiguille. La première — aiguille engainante — est du calibre ordinaire et d'une longueur de 35 millimètres. La seconde — aiguille de ponction — sert de mandrin à la première : elle n'aurait que 45 *centièmes de millimètre* de diamètre *extérieur* et sa longueur est de six à sept centimètres. Pour la ponction la première est introduite, à la manière ordinaire, jusqu'au contact des ligaments jaunes : On pousse alors la seconde qui traverse les ligaments, la dure-mère et pénètre dans les espaces sous-arachnoïdiens.

L'auteur, insistant sur l'absence de tout accident consécutif, recommandait vivement cette technique : elle a été adoptée en Allemagne par de nombreux médecins qui l'ont principalement appliquée à la surveillance du système nerveux chez les syphilitiques en traitement. On pourra trouver dans une excellente revue de M. Mouzon (*Presse Médicale*, 13 août 1927) toutes références à ce sujet.

En France, autant que nous le sachions, aucune publication n'a été faite sur cette question. L'un de nous avait fait fabriquer, il y a plus d'un an, des aiguilles du type de celle d'Antoni et il les avait essayées dans quelques cas. Mais, bien que les résultats eussent été bons, il avait

été frappé de quelques inconvénients réels que nous dirons plus loin et il n'avait pas poursuivi l'essai, estimant que c'étaient bien des complications pour la prévention d'accidents somme toute exceptionnels Nous sommes revenus à l'aiguille d'Antoni, après avoir rencontré un de ces cas ennuyeux dont nous parlions plus haut celui d'un malade atteint d'un état dépressif assez fruste qui, à la suite d'une rachicentèse exécutée avec l'aiguille habituelle, présenta pendant une dizaine de jours des accidents d'intolérance très accentués : céphalée et surtout vertiges extrêmement intenses qui exigèrent pendant tout ce temps le séjour au lit et la tête basse, au grand mécontentement du malade qui avait compté pouvoir reprendre, au bout de deux jours, la direction de ses affaires Et cependant toutes les précautions d'usage avaient été prises : la ponction avait été très facile et le liquide s'était écoulé avec une vitesse moyenne.

Nous vous présentons la double aiguille que nous utilisons. L'aiguille engainante (en nickel) a 1 millimètre de diamètre et cinq centimètres de longueur. Elle est donc plus longue que celle d'Antoni ; ce n'est pas qu'il faille l'introduire à fond, sinon on réaliserait, dans la plupart des cas, la ponction lombaire elle-même ; mais cette aiguille est plus facile à manier qu'une trop courte. L'aiguille de ponction (en acier) a six dixièmes de millimètre de diamètre extérieur ; sa longueur est de 7 centimètres ; elle peut donc déborder la première de deux centimètres. Son calibre intérieur est de trois à quatre dixièmes de millimètre : cela permet d'y introduire un fil d'argent qui sert de mandrin.

Cette double aiguille est robuste, mais cependant plus délicate évidemment que l'aiguille simple ordinaire. Nous conseillons de la stériliser en la plongeant simplement pendant une heure dans un tube rempli de chloroforme. Sitôt après la ponction, il faut la laver et la sécher avec soin. Faute de ces précautions, elle se détériorera rapidement.

La technique est des plus simples. Nous ponctionnons toujours le malade couché. Après repérage soigneux de la colonne vertébrale et anesthésie à la novocaïne, on introduit la grosse aiguille à la profondeur maxima de 3 à 4 centimètres. L'aiguille de ponction, jusque-là rentrée dans la première, est doucement enfoncée. Si on heurte une surface osseuse on la retire, on modifie l'inclinaison de la première et on pousse à nouveau la fine aiguille. On arrive presque toujours à passer sans difficulté et, à la profondeur de 5 à 6 centimètres, on a la notion d'être en bonne place. Et cependant, dans l'immense majorité des cas, rien ne s'écoule par la fine aiguille une fois le mandrin retiré. *Il faut demander au malade de pousser, comme pour aller à la selle.* Alors le liquide apparaît ; il s'écoule par gouttes lentes. Il faut environ dix minutes pour retirer cinq centimètres cubes. Parfois c'est la compression des jugulaires (manœuvre de Quickenstedt) qui donne le maximum d'écoulement, mais ce n est pas la règle. De toute façon, il faut s'armer de patience et se contenter de recueillir 5 centimètres cubes environ, ce qui permet d'ailleurs tous les examens essentiels (numération, albumine, glucose, Wassermann), quand on emploie de bonnes techniques.

La récolte terminée, on retire d'abord l'aiguille intérieure : le plus souvent rien ne s'écoule par la grosse aiguille : cependant il peut arriver que le liquide continue à sourdre lentement, alors que cette aiguille n'était enfoncée que de trois centimètres, ce qui rend tout à fait improbable l'hypothèse que sa pointe avait atteint les espaces sous-arachnoïdiens.

Nous venons de faire avec cette aiguille une petite série de 28 ponctions au cours d'affections variées : zona, sciatique, chorée, myopathie, maladie de Parkinson, paralysie faciale, etc... Les précautions usuelles ont été, intentionnellement, réduites au minimum. Les malades se sont couchés pour la ponction et bon nombre se sont levés dans l'heure qui a suivi. Nous n'avons cependant observé aucune suite fâcheuse : pas de vertiges, pas de céphalée : à peine dans deux cas une légère pesanteur de tête Bref il y a une différence très nette avec ce que l'on observe à la suite de la ponction lombaire ordinaire, où l'examen attentif des malades permet, presque toujours, de relever de légers signes de réaction. La cause de cette innocuité réside-t-elle dans la lenteur forcée du prélèvement ? Ou bien la petitesse du trou fait à la méninge s'oppose-t-il à l'écoulement secondaire du liquide ? Ces deux facteurs jouent sans doute l'un et l'autre.

La technique d'Antoni présente donc des avantages et nous partageons l'avis de ceux qui l'ont pratiquée. Est-ce à dire qu'il faille l'utiliser pour toutes les ponctions ? Nous ne le pensons pas. La lenteur de l'écoulement, la nécessité de faire pousser le malade sans arrêt sont des inconvénients minimes : mais nous avons eu deux cas où, malgré les efforts du patient, rien n'est sorti par l'aiguille malgré que nous fussions vraisemblablement en bonne place : chez un de ces sujets, il a suffi en effet de pousser à fond l'aiguille extérieure pour réaliser sans difficulté une ponction lombaire banale Enfin il est impossible de prendre la pression du liquide et c'est l'inconvénient le plus sérieux.

Nous conclurons donc que cette technique n'est pas à employer là où le caractère sérieux du syndrome morbide qui a conduit à la ponction incitera, en cas de phénomènes d'intolérance, le malade et l'entourage à la résignation. Mais dans les cas où la rachicentèse est faite dans un but de diagnostic chez des sujets peu atteints – et c'est là justement qu'elle donne le plus souvent des ennuis – il faudra ne pas oublier que la ponction capillaire donne une garantie des plus sérieuses.

Démence pseudo-bulbaire syphilitique, par MM. Jules Dereux et Pierre Porcher (de Lille). (Présentés par I.-A. Chavany.)

Dans le tableau polymorphe de la syphilis cérébrale, MM Ch. Foix et A Chavany ont isolé un syndrome spécial, la « démence pseudo-bulbaire syphilitique », dont ils ont donné, dans un article récent, une description remarquablement précise (1). Il nous a été donné d'observer

(1) Ch. Foix et J.-A. Chavany. Sur une forme spéciale de la syphilis cérébrale. Démence pseudo-bulbaire syphilitique. *P. M.*, 19 juin 1926, n° 49, p. 772.

une malade dont l'état pathologique répondait, trait pour trait, à la description de ces auteurs.

Observation recueillie dans le service de M. le professeur Lavran (— août 1927).

Céline B..., 45 ans, ménagère, est hospitalisée depuis 4 ans. Elle est entrée dans le service dans l'état que nous allons décrire.

L'interrogatoire de la malade est très difficile à cause de l'amnésie dont elle est atteinte. Elle fait remonter le début de ces troubles au mois de février 1915. Elle avait à cette époque 33 ans. Par l'entourage on apprend que les signes sont apparus progressivement sans ictus, sans perte de connaissance ; et qu'aucun fait pathologique antérieur n'est à retenir dans les antécédents de cette malade. Le médecin qui l'a examinée à cette époque a parlé de « paralysie bulbaire ».

Actuellement, la malade est confinée au lit. Si elle veut marcher seule, elle ne le peut faire qu'en s'appuyant des deux mains sur le rebord de son lit et n'exécute ainsi que quelques pas de faible amplitude. Son faciès est inexpressif, les plis de la face un peu moins marqués à gauche.

Mais il suffit de la faire parler, de s'approcher d'elle pour que se déclenchent des crises prolongées de rire spasmodique. La voix est haute, monotone, légèrement nasonnée. Faciès, voix, rire spasmodique imposent d'emblée le diagnostic de paralysie pseudo-bulbaire.

Troubles moteurs. — La paralysie est peu marquée, ainsi que la contracture. La force est peu diminuée dans les mouvements des membres supérieurs ainsi que dans ceux des membres inférieurs. La diminution est un peu plus marquée du côté gauche que du côté droit. Mais la discordance est frappante entre cette légère diminution de la force segmentaire et les troubles si accentués de la démarche. Il n'y a pourtant aucun trouble cérébelleux.

Etat des réflexes. — Les réflexes tendineux sont vifs aux membres supérieurs. Ils sont exagérés aux membres inférieurs où on peut mettre en évidence une trépidation spinale du pied bilatérale. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension des deux côtés. Les réflexes cutanés abdominaux n'ont pu être trouvés.

Il n'y a aucun trouble sensitif, tant subjectif qu'objectif. Les mictions sont impérieuses, mais la malade n'est pas gâteuse.

Nerfs craniens. — La parésie faciale est un peu plus marquée à gauche. Il n'y a pas de troubles de la déglutition. L'aspiration au chalumeau est bonne. Le réflexe pharyngé est aboli.

Les pupilles sont extrêmement irrégulières et réagissent très paresseusement à la lumière. Les mouvements des yeux sont exécutés normalement. L'acuité visuelle est parfaite. Il n'y a pas d'hémianopsie.

Par ailleurs, l'état général est bon. Il n'y a rien à signaler dans le fonctionnement de l'appareil cardio-vasculaire. T. A. : 13-8 (Vaquez). Les urines sont normales.

Les réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht sont négatives dans le sang. La réaction de Bordet-Wassermann est négative également dans le liquide céphalo-rachidien ainsi que la réaction du benjoin colloïdal. Ce liquide est normal au point de vue cytologique et chimique.

Lymph. = 0,5 par mm³ (Nageotte).

Albumine = 0 30 gr. (Sicard).

Troubles mentaux. — Notons d'abord qu'il n'y a aucun trouble aphasique. Ce qui frappe avant tout, c'est l'*amnésie* profonde dont est atteinte cette malade, amnésie portant sur les faits récents comme sur les faits anciens. Notre malade a pourtant gardé le souvenir des notions didactiques élémentaires. Elle fait mentalement des additions simples et n'a pas oublié la table de multiplication.

Sa *désorientation* dans l'espace est peu marquée : elle a oublié le nom de la salle du service, mais elle sait qu'elle est à l'hôpital, dans quelle ville il se trouve, comment il se nomme. Très marquée au contraire est sa désorientation dans le temps : la malade se trompe sur le jour de la semaine, la date du mois, l'année (94... non, je me trompe, c'est 1924).

Son *jugement* est troublé : elle suit l'examen avec une certaine attention, mais elle fait à des questions simples des réponses déconcertantes, non pas absurdes, mais puériles.

Sa volonté est abolie. *Son affectivité* est très amoindrie. Elle ne s'inquiète ni de son mari, ni de ses parents. Elle contemple son état d'un œil indifférent (c'est la vie... je ne suis pas malade... je ne suis que paralysée... que voulez-vous, il n'y a rien à faire... c'est la vie). Il n'y a aucune sensiblerie, ni aucun caprice. Pas de phénomènes délirants, pas de fabulation, pas de fausses reconnaissances, pas de bavardage.

Nous insistons, après MM. Foix et Chavany, sur l'association d'un *syndrome pseudo-bulbaire* et de *troubles mentaux spéciaux*, les deux ordres de signes, apparus précocement étant sous la dépendance presque certaine de la syphilis.

1° Il n'y a pas à hésiter sur le diagnostic de paralysie pseudo-bulbaire. Le facies, la voix, le rire spasmodique (quelquefois le pleurer), l'abolition du réflexe pharyngé imposent ce diagnostic. Notons qu'il y a une légère prédominance de la paralysie à gauche, sans qu'on puisse parler de forme hémiplégique.

2° Les troubles mentaux présentent des caractères spéciaux : troubles de la mémoire, de l'orientation, de l'affectivité, de la volonté et du jugement évoluant sur un fond de puérilisme Il n'y a aucun phénomène délirant, il n'y a pas de fabulation, pas de bavardage. Il n'existe aucune irritabilité, aucun caprice.

Ces signes négatifs suffisent, outre la notion de l'âge, pour distinguer, d'une part, cette variété de démence de la démence sénile. D'autre part, malgré l'affaiblissement intellectuel, notre malade ne ressemble aucunement à une paralytique générale. Outre les signes pseudo-bulbaires typiques, outre l'absence des troubles somatiques de la P. G., outre la négativité des réactions humorales, ces troubles mentaux portent en eux-mêmes les caractères qui les différencient de ceux des paralytiques généraux. Comme MM. Foix et Chavany le font remarquer, on ne retrouve pas ici un affaiblissement intellectuel et moral aussi profond. Sans doute, comme le font observer ces mêmes auteurs, le terme de démence peut paraître sévère pour un tel tableau. « Comment cependant définir autrement un état où les phénomènes amnésiques sont tellement massifs et où l'intelligence même, l'affectivité et la volonté sont si manifestement touchées (1) ? »

Enfin l'importance même de ces troubles mentaux empêche de confondre la démence pseudo-bulbaire syphilitique avec la striatite syphilitique de M. Lhermitte.

3° Ces signes pathologiques sont apparus précocement chez une femme de 33 ans. Cet âge d'apparition des troubles incline déjà à penser qu'ils sont sous la dépendance de la syphilis. L'irrégularité très marquée des pupilles, leur inégalité leur extrême paresse de réaction à la lumière suffisent pour faire admettre cette étiologie. Les réactions humorales sont pourtant toutes négatives. Faut-il s'en étonner devant un tel tableau fixé

(1) Foix et Chavany, *loc. cit.* p. 772.

sûrement depuis 4 ans et peut-être depuis beaucoup plus longtemps ? Ce qu'on sait de la modalité d'évolution de ces réactions dans la syphilis du névraxe ne doit ni nous surprendre, ni nous faire rejeter le diagnostic de syphilis dont il existe une preuve clinique formelle.

M. Chavany. — Il paraît certain que le cas clinique que rapportent aujourd hui MM. Dereux et Porcher s'apparente à la variété spéciale de syphilis cérébrale que mon regretté maître Charles Foix et moi-même avons décrite l'an dernier sous le nom de *démence pseudo-bulbaire syphilitique*. Cette appellation résume les principaux symptômes cliniques. Il s'agit, en effet, de sujets pseudo-bulbaires typiques qui attirent dès l abord l'attention par leur âge relativement peu avancé : la plupart voient débuter leurs accidents entre 40 et 50 ans. La malade de MM. Dereux et Porcher a été prise à 33 ans. L'attention est ensuite retenue par l'*état mental* tout à fait spécial que l'on note chez eux et qui les différencie hautement des pseudo bulbaires banaux. Il est caractérisé par une amnésie qui frappe par son caractère massif et qui évolue sur un fond de puérilisme où ont parallèlement baissé toutes les facultés intellectuelles ; mais il n'y a pas de troubles de l'ordre du délire ou de la fabulation, ni de désorientation complète dans l'espace. De plus, ces sujets sont des syphilitiques chez lesquels les réactions humorales sont le plus souvent positives, au moins dans les périodes de début de la maladie. Les malades que nous avons observés avec M. Foix étaient, en effet, des malades de consultation qui n'avaient pas encore fait de longs séjours dans les hospices des malades neufs. Enfin, dernier détail, nos malades étaient tous des hypertendus manifestes. Réactions humorales négatives, tension artérielle normale, tels sont les deux points de détail qui différencient légèrement le cas de MM. Dereux et Porcher de ceux qui nous ont servi à fixer la symptomatologie de cette variété de spécificite cérébrale.

Sur un cas de radiculo-névrite curable (syndrome de Guillain et Barré) apparue au cours d'une ostéo-myélite du bras, par MM. Draganesco et J. Claudian (Bucarest). (Présentés par M. Barré.)

Dans une communication faite à la Société médicale des Hôpitaux de Paris en 1916, MM. Guillain et Barré (1) firent connaître pour la première fois un syndrome particulier qui traduit une atteinte simultanée des racines rachidiennes et des nerfs périphériques et qui présente du point de vue humoral une dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien.

Plus récemment, M. Guillain, en collaboration avec MM. Alajouanine et Périsson, publièrent deux cas analogues (2). L'un concernait un sujet âgé de

(1) Guillain et Barré. *Bull. et Mém. de la Soc. médicale des Hôp. de Paris*, 13 octobre 1916, p. 1462.
(2) Guillain, Alajouanine et Périsson. *Revue neurologique*, avril 1925, p. 492.

56 ans qui, après un coryza léger, fut frappé d'une paralysie complète des quatre membres, avec douleurs fulgurantes, abolition des réflexes ostéo-tendineux et crémastériens et la conservation des autres réflexes cutanés. Le processus s'installa en quelques jours, sans fièvre. On nota une légère hypoesthésie pour toutes les modalités, siégeant surtout aux extrémités A la pression des masses musculaires des jambes, des cuisses et des bras, le malade éprouve des douleurs intenses. Signe de Lasègue positif des deux côtés. Légère hypoexcitabilité électrique.

Le liquide céphalo-rachidien contenait 1,25 gr. ‰ albumine, mais le nombre des lymphocytes était à peine de 0,8 par mmc.

Un mois après, le malade était presque guéri, mais les réflexes ostéo-tendineux se maintenaient abolis. Dans le liquide l'albumine était encore augmentée.

Dans la deuxième observation des mêmes auteurs, il s'agit d'un homme du même âge qui, quelques jours à la suite d'une angine, est pris d'un frisson suivi de fièvre. Le lendemain, il était immobilisé par une paralysie presque complète des membres inférieurs avec douleurs à caractère fulgurant. Tous les réflexes ostéo-tendineux étaient abolis, les réflexes cutanés conservés. Douleurs à la pression des mollets et des cuisses. Hypces thésie tactile aux extrémités. Légère hypoexcitabilité pour les courants faradiques. Le liquide céphalo-rachidien contient 1 gr. d'albumine pour mille et 1,5 lymphocytes par mmc.

L'amélioration survint en quelques semaines avec réapparition des réflexes Il persistait seulement une légère hyperalbuminose rachidienne.

A la Clinique neurologique de Bucarest de M. le professeur G. Marinesco, nous eûmes l'occasion de rencontrer un cas à peu près semblable de radiculo-névrite, dont nous sommes heureux de pouvoir présenter l'observation, car elle confirme l'existence de cette nouvelle forme de polynévrite, isolée par MM. Guillain et Barré.

Observation.— Il s'agit d'une jeune fille âgée de 15 ans, dont les antécédents pathologiques sont assez chargés : scarlatine pendant sa première enfance, typhus exanthématique pendant la guerre, psoriasis en 1921.

Le 4 septembre 1926, un furoncle apparait à la main droite, avec vive réaction locale, qui guérit en quelques jours.

Une semaine après, tuméfaction du tiers inférieur du bras droit, avec douleurs et fièvre, qui oblige la malade à s'aliter. Traitée comme rhumatisante, les symptômes s'amendent en quelques jours, mais des douleurs thoraciques « en ceinture » apparaissent, continues et paroxystiques.

Une semaine plus tard s'ajoutent au tableau clinique des douleurs rachidiennes avec contracture de la nuque. Un médecin appelé pense à un tétanos et lui injecte du sérum.

Au bout de quelques jours, ces phénomènes s'amendent également. La malade reste cependant anémiée, les gencives saignantes, avec des épistaxis répétés. Elle avait des vomissements fréquents, une constipation opiniâtre et une hyperesthésie avec hyperacousie très marquée. Pas de fièvre.

Dans cet état, elle peut quitter le lit. La marche est possible mais un peu difficile. La m l de éprouve des douleurs spontanées paroxystiques violentes, dans les membres supérieurs et le tronc. Ce sont des douleurs diffuses dans les masses musculaires qui sont extrêmement sensibles à la pression.

En janvier 1927, les douleurs font leur apparition aussi dans les membres inférieurs la station et la marche deviennent d'abord difficiles et bientôt impossibles. Le tronc et les membres inférieurs deviennent ensuite presque indolores.

Dans cet état, elle est reçue dans notre service, le 26 mars 1927.

Examinée à cette date, on constate que la jeune malade immobilisée au lit est amaigrie, pâle, sub-fébrile, avec ascension thermique vespérale qui ne dépasse pas 37°5.

Au point de vue neurologique, rien de particulier à la face. L'accommodation et le réflexe photomoteur normaux. Légère raideur douloureuse de la nuque.

Les membres supérieurs présentent une réduction globale des masses musculaires L'atrophie est plus marquée aux extrémités, intéressant surtout les éminences thénar et hypothénar, de même que les muscles interosseux. Hypotonie manifeste à la palpation. Au niveau du bras droit, dans le tiers moyen, on constate une tuméfaction fusiforme, diffuse, légèrement douloureuse à la pression, due probablement à un processus ostéomyélitique.

Tous les mouvements actifs au niveau des membres supérieurs sont conservés, mais la force est nettement diminuée. Force dynamométrique : 15 des deux côtés.

L'abduction extrême du bras gauche est légèrement limitée à cause des douleurs ressenties dans l'épaule.

Les mouvements passifs du membre droit provoquent des douleurs dans l'articulation du coude.

La percussion, même légère, des apophyses épineuses de la région dorsale et lombaire est douloureuse. A la région lombaire, cette percussion provoque une forte contraction des muscles sacro-lombaires, dont la pression est très douloureuse. La position assise est impossible, à cause des douleurs violentes aux lombes et le long des nerfs sciatiques des deux côtés.

Les membres inférieurs présentent la même atrophie globale que les membres supérieurs, avec prédominance aux extrémités. L'atrophie frappe surtout le groupe musculaire antéro-externe de la jambe et les muscles du pied. Les pieds ont un aspect caractéristique : légère flexion plantaire, voûte plantaire accentuée, orteils, fléchis en « griffe »

La motilité active des membres inférieurs est autrement atteinte. En effet, la malade est incapable de soulever son pied droit et elle ne parvient qu'avec grande difficulté à soulever son pied gauche, à 20 cm. au-dessus du plan du lit. Soulevés les membres tombent inertes.

La flexion active des jambes sur les cuisses, la flexion des cuisses sur le bassin sont à peine ébauchées. Flexion dorsale du pied impossible des deux côtés. Au niveau des orteils, aucun mouvement actif.

Les douleurs que la malade ressent dans les muscles et dans les articulations rendent impossible tout mouvement passif d'une certaine amplitude. Par la palpation, on constate une hypotonie considérable.

La pression, même très légère, sur les masses musculaires et sur les troncs nerveux est extrêmement douloureuse. Lasègue positif bilatéral.

Les réflexes ostéo-tendineux sont abolis.

Les réflexes abdominaux sont conservés. L'excitation plantaire reste sans réponse.

La sensibilité objective à toutes les modalités est conservée. L'examen électrique pratiqué par M. le Dr Vinet, montre une réaction de dégénérescence partielle.

A l'examen du sang, on trouve : hématies, 5.400.000 ; leucocytes, 5.000. Formule leucocytaire: polynucléaires, 68 % ; mononucléaires, 2 % ; lymphocytes, 30 %. L'hémoglobine, 0,90 (Tallquist) ; temps de coagulation normal.

L'urine ne contient pas d'albumine.

La ponction lombaire pratiquée le jour même de l'admission dans notre service montre un liquide xantochromique à faible tension qui coagule partiellemment.

L'albumine au Sicard = 3,60 gr. La réaction de Nonne-Apelt positive. On trouve 66 hématies déformées par mmc.

Trois jours après, nous obtenons, par ponction cervicale un liquide légèrement xanthochromique qui ne coagule plus, mais dont la réaction de Nonne-Apelt est intensément positive et contenant 12 hématies par mmc.

Tout d'abord, nous avons pensé à une polynévrite, mais d'une part les réactions biologiques, d'autre part la présence de certains phénomènes radiculo-funiculaires (apophyses épineuses douloureuses à la pression, signe de Lasègue, rachialgie spontanée, etc.) nous a montré qu'il s'agit du syndrome que MM. Guillain et Barré ont isolé et décrit les premiers.

Dans notre cas, cependant, il s'agissait d'un facteur causal connu, car il paraissait clair que le processus ostéomyélitique du bras — dont une radiographie nous a confirmé l'existence — en était responsable.

La malade fut envoyée en chirurgie et opérée par M. le professeur Balacesco, qui constata, au niveau du bras droit trépané, un foyer purulent avec séquestres osseux. A cette occasion, on isola un staphylocoque en culture pure et on prépara un vaccin.

Après cette intervention et l'institution d'un traitement par le vaccin, et plus tard par la diathermie et l'électricité, la malade s'améliore progressivement. En effet, deux semaines après, elle peut quitter le lit et son état général est sensiblement modifié.

Voilà ce que nous trouvons actuellement (10 octobre 1927).

La malade, encore amaigrie et pâle, présente un léger état sub-fébrile. Au niveau du bras la plaie opératoire est guérie, et la région n'est plus douloureuse. Il persiste encore une atrophie globale de membres surtout marquée aux extrémités. La motilité active et la capacité fonctionnelle des mains est revenue en grande partie. Les membres inférieurs, complètement immobilisés lors du dernier examen, ont récupéré la plupart des mouvements actifs. Les mouvements des pieds et des orteils sont cependant à peine ébauchés.

La malade peut se lever seule et marche sans être soutenue. Elle n'accuse plus de douleurs spontanées, ni pendant la marche ; cependant les masses musculaires et les troncs nerveux demeurent sensibles à la pression. Le signe de Lasègue a disparu. Les réflexes ostéo-tendineux se maintiennent abolis, sauf le réflexe tricipital qui existe des deux côtés. Les réflexes cutanés plantaires sont également absents.

Par la ponction lombaire, nous obtenons un liquide avec un chiffre d'albumine de 0,20 ‰ au Sicard et 3-4 lymphocytes par mmc. La réaction Nonne-Appelt est légèrement positive.

En résumé, il s'agit d'une malade qui, quinze jours après l'apparition d'un furoncle à la main, fait une ostéomyélite du bras Deux semaines plus tard, elle présente un état méningé et vingt jours après une tétraplégie douloureuse avec abolition des réflexes ostéo tendineux, hypotonie et signe de Lasègue avec prédominance de la paralysie aux membres inférieurs. A l'examen du liquide céphalo-rachidien, on note une dissociation albumino-cytologique, avec xanthochromie et coagulation partielle.

Ce tableau morbide correspond aux cas de radiculo-névrite décrits antérieurement par MM. Guillain, Barré, Alajouanine, Périsson. Il en diffère cependant par l'étiologie, parce que dans les cas précités il semble qu'il s'agissait d'une infection avec manifestations rhino-pharyngées (coryza et angine), tandis que dans notre cas les troubles ont été consécutifs à une infection staphylococcique.

Cependant la filiation des phénomènes nous semble un peu difficile à interpréter. L'accident aigu fébrile considéré par un médecin comme tétanos a été, fort probablement, l'expression d'un processus méningo-radiculaire, d'origine plutôt toxique que bactérienne. L'absence d'une réaction cellulaire dans le liquide céphalo-rachidien serait un argument en faveur de cette interprétation. Cette cause toxique, agissant en même temps sur les nerfs périphériques, a déterminé une polynévrite.

L'évolution bénigne de ce syndrome plaide aussi pour son origine toxique.

Dans cet ordre d'idées, nous rappelons que MM. Marinesco, en collaboration avec l'un de nous, a décrit récemment un cas de radiculo-névrite, avec atteinte des muscles, apparue au cours de la maladie de Kussmaul. Dans ce cas il existait également de l'atrophie musculaire, des douleurs à la pression des masses musculaires et des apophyses épineuses, le signe de Lasègue, l'abolition des réflexes ostéo-tendineux, etc., avec, en même temps, dissociation cyto-albumineuse du liquide.

Ce cas, cependant, tout en se rapprochant du point de vue symptomatique, du syndrome de M. N. Guillain et Barré, s'en écartait par son évolution progressive et par l'existence de lésions avancées d'artérite noueuse, dans les muscles, les nerfs et les racines, expression d'un processus non toxique, mais inflammatoire local (radiculo-névrite interstitielle) (1).

Sur un phénomène d'hyperexcitabilité médullaire de la paroi abdominale du côté malade, chez les hémiplégiques spasmodiques, par MM. Noica et L. Caffé (*Service des Maladies nerveuses de l'hôpital Pantelimon.*)

En étudiant les mouvements associés spasmodiques chez un malade avec hémiplégie en contracture, nous avons été frappés de la déformation de l'abdomen qui se produisait au moment de la provocation de ces mouvements. Voici en quoi consistait cette déformation : au moment où nous avons demandé au malade de serrer fortement avec la main saine un objet, ou le dynanomètre, nous avons observé des mouvements associés de la part du membre supérieur malade et en même temps une contracture puissante des muscles de la paroi abdominale du côté malade, ce qui se traduisait par une dépression de cette paroi, pendant que la partie saine de l'abdomen prenait un aspect globuleux.

En invitant alors le malade à faire un effort comme pour aller à la selle, ou de gonfler son abdomen le plus possible, ou de serrer fortement les dents, dans tous ces cas nous avons observé le même phénomène.

Nous avons aussi contrôlé ce phénomène sur d'autres malades hémiplégiques et spasmodiques, et nous l'avons rencontré souvent, mais pas toujours. Il nous semble que les sujets jeunes, avec les muscles de la paroi abdominale bien développés et non masqués par une couche abondante de graisse, sont les plus favorables pour constater le phénomène.

Surpris par le fait d'avoir vu un mouvement associé du côté malade s'effectuant, non pas dans les muscles soumis normalement à la volonté d'un seul côté du corps, *mais au contraire dans les muscles qui travaillent toujours, quand ils sont incités volontairement, de deux côtés à la fois*, nous avons pensé que ce phénomène méritait d'être publié.

Le malade ayant une hémiplégie avec contracture présente un tonus

(1) Marinesco et Draganesco. Sur la forme myélo-neuro-myopathique de la maladie de Kussmaul. *Annales de Médecine*, t. XXII, n° 2, juillet 1927.

élevé du côté malade, par rapport avec celui du côté sain, et ceci à cause que la moitié de la moelle du côté malade est en état d'hyperexcitabilité. Au moment où nous demandons au malade de faire un mouvement volontaire, comme celui d'aller à la selle, il arrive alors que cette excitabilité ayant atteint les centres médullaires des muscles de la paroi abdominale des deux côtés à la fois, sera distribué d'une manière égale dans tous ces centres, mais elle sera certainement plus grande comme effet dans les muscles de la paroi abdominale du côté malade, qui ont un tonus exagéré. Nous aurons donc de ce côté-ci une contraction violente, contracture qui produira une dépression puissante de la partie malade de



Fig. 1.

l'abdomen, et en même temps augmentera la tension de la paroi abdominale du côté sain, à cause du refoulement des intestins du côté malade vers le côté sain. Et si le phénomène apparaît aussi quand le malade gonfle fortement la paroi abdominale, c'est que pendant l'effort qui fait pousser en avant cette paroi, pour un refoulement de l'intestin en bas et en avant les muscles de la paroi abdominale se contractent tous ensemble, pour la maintenir en place, et dans ce cas aussi les muscles du côté malade se contractent plus puissamment que ceux du côté sain. Enfin, quand nous demandons au malade de serrer de la main saine, ou de la main malade, s'il a gardé encore une certaine force de ce côté-ci, un objet ou un dynamomètre par exemple, pendant qu'il serrera le dynanomètre il rétractera en même temps la paroi abdominale. Rétraction qui est normale, mais dans ce cas pathologique il fera une contraction plus puissante avec les muscles

de la paroi abdominale du côté malade, toujours à cause du même motif précédent, car les muscles de ce côté-ci sont à l'état de spasmodicité. Nous nous demandons si notre interprétation ne laisse rien à désirer, car toutes les fois que le phénomène se produit, nous observons en même temps un commencement de mouvements associés spasmodiques, au moins du côté du membre supérieur malade, flexion des doigts, ébauche de flexion du coude, avec pronation de l'avant-bras. Ces phénomènes associés spasmodiques sont d'autant plus évidents, y compris la contraction de la paroi abdominale, que l'effort d'aller à la selle ou de gonfler l'abdomen ou de serrer le dynamomètre a été plus grand, ce qui arrive par conséquent, surtout dans ce dernier cas. Faut-il alors ajouter à notre explication du nouveau phénomène que, pendant l'effort que fait le malade dans chacun des exemples précédents, l'excitation arrivée à la moelle se diffuse et produit en même temps que la dépression abdominale du côté malade, un commencement de mouvements associés spasmodiques dans les membres malades, commencement d'autant plus évident que l'effort a été plus grand.

Les centres médullaires des muscles de la paroi abdominale du côté malade peuvent ainsi être excités, dans la production de ce phénomène, deux fois en même temps. Une fois involontairement, par la diffusion de l'excitabilité à toute la moelle du côté malade, et une seconde fois par l'excitation directe volontaire des centres moteurs médullaires des muscles abdominaux des deux côtés à la fois.

Un cas de lathyrisme, par MM. Trabaud (de Damas), Aractingi et Pinto (de Damas), (présentés par M. Claude).

Le nommé Mohamed X.... entre à l'hôpital français de Damas, le 12 septembre 1927, parce qu'il ne peut marcher sans l'aide de béquilles, ses jambes étant raides et contracturées. La maladie actuelle remonte à l'année 1917. Les troubles des membres inférieurs se sont installés progressivement et insidieusement sans douleurs d'aucune sorte, sans troubles gastro-intestinaux prémonitoires, et n'ont été accompagnés à aucun moment du moindre érythème. Le malade constatait un jour que la marche devenait difficile, que cette difficulté s'accroissait progressivement. Une raideur immobilisait ses jambes quand il voulait se mettre debout, si bien que toute progression devenait impossible au bout de quelques mois sans l'aide de béquilles. Depuis lors son état est demeuré stationnaire.

A l'examen dans la position couchée : membres inférieurs allongés avec pieds en varus équin, mouvements volontaires, flexion et extension des différents segments possibles quoique lents et laborieux par suite d'une contracture musculaire généralisée. Absence de crampes et de phénomènes tétaniques. Force musculaire conservée et pas la moindre amyotrophie. Exagération des réflexes achilléens et rotuliens. Ces derniers sont polycynétiques. Danse de la rotule et trépidation épileptoïde. Babinski bilatéral. Pas d'incoordination des mouvements ni de dysmétrie, ni d'ataxie. Aucun trouble des sensibilités superficielles et profondes. Les réflexes crémastériens sont normaux. Le réflexe abdominal supérieur est normal, le réflexe abdominal moyen en est diminué ; l'inférieur est aboli. Aucun trouble des réservoirs. Les membres supérieurs sont indemnes. Les téguments ne sont le siège d'aucune altération, et d'aucune pigmentation. Organes des sens intacts. Pupilles réagissant bien à la lumière et à l'accommodation. Psychisme ne dénotant aucune altération. Quand on oblige le malade à se lever, les

membres inférieurs se contractent, les pieds appuyant sur le sol par le talon antérieur, tous les orteils se mettant en extension sur la face dorsale, sans tremblements, sans contractions fibrillaires ; puis démarche pendulaire à l'aide de béquilles.

La ponction lombaire livre un liquide clair, de tension normale, contenant 16 centigrammes d'albumine, 30 centigrammes de glucose, moins d'un lymphocyte à la cellule de Nageotte, des réactions de Wassermann et de Nonne-Appelt négatives, et un benjoin colloïdal normal. L'examen électrique des nerfs et des muscles n'a pu être pratiqué.

Nous nous trouvions dans l'ensemble devant le tableau d'une paraplégie spasmodique à peu près pure, qui n'avait été précédée d'aucune période de flaccidité, qui s'était développée progressivement en quelques mois chez un individu avoisinant la cinquantaine, pour demeurer en son état actuel depuis 1917, sans régression mais sans extension nouvelle. Dans notre diagnostic différentiel, nous pouvions éliminer aisément d'abord la paraplégie spinale spastique spécifique type Erb par l'absence d'antécédents spécifiques personnels, par le caractère négatif des réactions biologiques du liquide céphalo-rachidien et notamment du Wassermann joint à l'absence de lymphocytose. Nous écartions ensuite les diverses compressions médullaires par le caractère figé et définitif des symptômes demeurés tels depuis de nombreuses années, la persistance des sensibilités, le fonctionnement normal des sphincters, le chimisme normal du liquide céphalo-rachidien. L'idée de la syringomyélie ne pouvait être soutenue devant l'intégrité des différentes sensibilités, et celle de la sclérose en plaques devant l'absence du nystagmus et des signes de la série cérébelleuse. Un moment la possibilité d'une paraplégie spasmodique familiale nous arrêtait, le malade nous ayant confié qu'une de ses filles, morte à dix ans d'une affection intercurrente, avait été aussi paraplégique, que sa sœur et trois de ses cousins étaient également paraplégiques, sa femme et deux autres enfants étant cependant bien portants. Mais s'il s'était agi d'une paraplégie spasmodique familiale, l'hérédité homologue de père à fille dans notre cas eût été une constatation exceptionnelle et cette paraplégie familiale s'étendant à des cousins eût été vraiment trop extensive. Enfin la paraplégie familiale n'attend pas la cinquantaine pour apparaître chez les ascendants. D'ailleurs la poursuite de l'interrogatoire apprenait que la paraplégie s'était manifestée à la même époque, chez la fille décédée, chez la sœur et les cousins qui ne vivaient pas sous le même toît ; qu'une quarantaine d'autres malades atteints de la même affection existaient dans son village, et qu'un pareil nombre de malades existait aussi dans trois ou quatre agglomérations environnantes. Notre diagnostic se précisait ainsi : la maladie observée devait être due à des habitudes régionales communes sans doute à une alimentation défectueuse.

Notre malade devait nous livrer l'étiologie de sa maladie et de celle de ses compatriotes en se prêtant volontiers aux questions nombreuses et multiples que nous allions lui poser. L'affection s'est manifestée dans son village et dans toute la région du Hauran en 1917, c'est-à-dire au cours de la grande guerre et à une époque de famine pendant laquelle les familles pauvres se nourrissaient d'un pain fabriqué mi-partie avec du maïs, mi-partie avec des gesses. Notre malade, ainsi que toute sa famille, sa sœur

comme ses cousins a consommé pendant 4 ans cette nourriture. Tandis que les troubles nerveux apparaissaient chez les pauvres, les riches ayant des réserves de blé y échappaient. Ces renseignements suffisaient pour nous faire penser qu'il existait dans le Hauran un foyer d intoxication alimentaire due soit au maïs, soit aux gesses Pellagre ou lathyrisme, telle était dès lors la maladie à incriminer et l'observation de notre malade, rencontré par hasard, en nous découvrant l'existence d'un grand foyer de maladies nerveuses, allait suffire à elle seule à nous permettre d'en déterminer la cause réelle avant même l'enquête générale à laquelle nous ne manquerons point de nous livrer sur place, malgré les distances, et la précarité des communications.

Or l'analyse des divers symptômes dans notre cas permet d'écarter l'idée de la pellagre. Celle-ci se serait manifestée au début par des troubles de la digestion, un érythème cutané, des œdèmes, par des taches pigmentaires alternant avec des aires cutanées recouvertes de squames lamelleuses et à la période d'état par de l'amincissement du tégument du dos des mains en particulier, et la paraplégie spasmodique se serait accompagnée de crampes, de tétanie, de troubles de la sensibilité, de la coordination des mouvements et peut-être aussi de troubles psychiques, tous signes qui ont été également absents chez notre malade. Il restait donc le diagnostic de lathyrisme qui s'est manifesté à nous sous la forme classique d'une paraplégie spasmodique presque pure, d'origine uniquement médullaire, avec limite supérieure au voisinage de la région ombilicale, sans troubles des sensibilités, de la coordination comme il convient Toutefois notre observation s'écarte de la normale par des petits caractères qui sont à retenir. Le début des lésions n'a pas été brusque, un beau matin au réveil ; il a été au contraire insidieux et progressif. A nul moment le malade et nous-mêmes n'avons constaté à l'état de repos ou de mouvement ces contractions fibrillaires, ces tremblements qui d'après Proust, agitent le malade « comme les feuilles d'un arbre secoué par le vent ». La paraplégie en outre n'a été annoncée par aucun prodrome. Point de douleurs en ceinture, pas de sensations de constriction du ventre que l'on note habituellement et les sphincters sont toujours demeurés indemnes. Enfin les modifications des réflexes abdominaux sont une constatation inusitée qui montre bien que les faisceaux pyramidaux ne sont pas le seul système touché par le lathyrisme et que le neurone périphérique n'échappe point à son atteinte, ce dont témoignent d'ailleurs également les formes classiques précédées de douleurs et accompagnées des contractions fibrillaires qui ont été soulignées par Proust. Pour ces diverses raisons, notre observation précédant un travail d'ensemble qui nous demandera plusieurs mois, nous a paru, telle qu'elle est, mériter de vous être rapportée dès maintenant.

Phénomènes méningés à répétition chez un porteur chronique de kystes amibiens, par M. Trabaud, (de Damas), (présenté par M. Claude).

Les états méningés en ces dernières années ont été l'objet d'études nom-

breuses ; mais parmi les causes qui ont été successivement invoquées à leur origine, nous n'avons pas vu noter encore l'amibiase chronique. Aussi nous avons pensé que l'observation suivante pouvait vous intéresser.

Le tirailleur Ben Nohamed entre à l'hôpital militaire de Damas une première fois le 29 janvier 1927 avec le diagnostic « Courbature fébrile ». En réalité, il ne présente pas de température, à part quelques dixièmes au-dessus de 37°. Mais, contrastant avec cette apyrexie, on note une raideur très marquée de la nuque, du Kernig, une photophobie extrême, le malade demandant en pleurant qu'on le change de salle, la lumière traversant les vitres dépourvues de rideaux lui étant insupportable et douloureuse. On le change de salle et, en présence de son état méningé, malgré l'absence de fièvre, on fait une ponction lombaire. Le liquide coule en jet, il est clair, contient 30 centigrammes d'albumine et 30 centigrammes de sucre. La réaction au benjoin colloïdal est négative dans les zones syphilitique et méningitique, le Wassermann est négatif également, et à la cellule de Nageotte on compte 0,9 lymphocytes par millimètre cube.

L'examen du sang par ailleurs ne montre rien d'anormal et notamment pas d'hématozoaires. L'état général est bon, les différents appareils sont indemnes. La rate n'est pas percutable. Dans les selles, à un examen direct on n'a pas trouvé d'œufs d'helminthes. La ponction lombaire a eu l'effet magique de résoudre l'état méningé et le malade sans autre traitement, au dix-septième jour de son hospitalisation, sortait dans un état apparent de parfaite guérison.

Il nous arrive de nouveau le 21 février, sept jours après, cette fois avec le diagnostic de « phénomènes méningés ». C'est la même raideur de la nuque extrêmement marquée, le malade ne pouvant esquisser le moindre mouvement de flexion et de rotation de la tête, avec Kernig, photophobie, mais sans troubles pupillaires, avec une réflectivité musculaire et cutanée normale, une sensibilité intacte, absence de température, sauf un 38° à l'entrée. Nouvelle ponction lombaire. Le liquide coule goutte à goutte ; il est clair, présente encore un benjoin colloïdal normal, un Wassermann négatif une composition chimique et cytologique absolument normale. Absence d'œufs d'helminthes dans les selles. Alors les recherches pour l'amibiase sont poussées, le malade ayant eu quelques selles diarrhéiques et on note un nombre considérable de kystes amibiens par la méthode de Carles. La ponction lombaire, tout en ayant amélioré sensiblement les phénomènes de raideur, ne les a pas fait disparaître aussi vite et aussi complètement que la première fois. Les mouvements de flexion et de rotation de la tête sont devenus possibles, mais ils s'effectuent péniblement et le cou a perdu de sa souplesse, la tête donnant l'apparence d'être quelque peu soudée aux épaules. On entreprend le traitement de l'amibiase chronique par les injections intraveineuses d'arséno-benzol, à raison de 30 centigrammes tous les 4 jours avec une dose totale de 3 grammes. Les raideurs musculaires cèdent peu à peu, les mouvements de la tête deviennent libres, le malade se lève au bout d'une semaine s'alimente bien et se promène. On le garde en observation pendant deux mois. Dès la fin de mars les examens de selles successifs n'ont plus mis en relief la présence de kystes amibiens. Jusqu'au 30 avril les troubles méningés ne se sont plus reproduits. On signe l'exeat.

Il nous eût été difficile de songer à l'amibiase devant cet état méningé cryptogénétique, si des observations antérieures ne nous avaient permis de faire des constatations instructives. Le délire onirique avec automatisme ambulatoire, la confusion mentale, dans l'amibiase aiguë, avaient été relevés par nous déjà, dans une communication antérieure à la Société d'Hygiène et Pathologie tropicales. (Les formes anormales de l'amibiase. *Revue d'Hygiène et de Pathologie exotiques*, n°5, septembre-octobre 1925.) Que l'amibiase puisse agir sur les cellules nerveuses à distance en dehors

de toute localisation abcédée, ne faisait donc pour nous aucun doute. Mais l'action sur les méninges n'était pas douteuse également, à la lecture de certaines observations que nous avons recueillies en collaboration avec le médecin principal Louis (de Beyrouth) dans un mémoire sur l'amibiase à forme pseudo typhoïdique qui sera lu au prochain congrès, de Gand. Dans un certain nombre de ces observations à allure aiguë, nous avons noté des phénomènes méningés analogues, tels que : raideur de la nuque, photophobie, céphalée extrêmement intense, vomissements.

L'observation que nous vous présentons n'est donc pas isolée. Ainsi se dessine une nouvelle forme cérébro-méningée de l'amibiase par action toxinique à distance, à laquelle nous nous proposons de consacrer une étude ultérieure. L'observation d'aujourd hui n'a d'autre but que de prendre date, de donner à la Société de Neurologie la primeur d'un fait qui engagera les chercheurs sur une voie encore inexplorée : celle des actions éloignées de l'amibe sur l'axe cérébro-spinal, et donnera aux biologistes un appoint dans la conviction de l'existence de toxines amibiennes. Notre observation en effet s'apparente aux méningites vermineuses pour lesquelles on a invoqué l'intoxication toxinique à distance plus vraisemblable que l'action réflexe chère aux anciens auteurs. Enfin des faits analogues observés au cours du paludisme, et déjà devenus classiques, semblent indiquer qu'un grand chapitre de pathologie générale va naître : celui de l'existence des toxines et des syndromes toxiniques engendrés par les protozoaires hématophiles. Notre observation ouvrant de tels horizons nous a paru digne de vous être présentée.

Le sourire (*Etude clinique*), par M. Noica, de Bucarest.

Dans un travail publié en 1920 (1), je me suis occupé de a contracture faciale d'origine périphérique, et j'ai insisté sur l'aspect clinique qui distingue cette dernière de la contracture faciale d'origine centrale. Tandis qu'à la suite de la première contracture, le visage prend un facies disgracieux, dysharmonique, à la suite de la seconde au contraire, le facies exprime toujours un sourire. Il en résulte par conséquent que le mécanisme de ces contractions doit être différent ; dans le premier cas, j'ai conclu que la contracture a été provoquée et entretenue par une irritation du nerf facial à l'endroit de la lésion qui a provoqué la paralysie ; tandis que dans le second cas, la contracture doit dépendre d'un mécanisme tout différent, mais sur lequel je n'ai pas insisté alors, en me réservant pour un travail ultérieur, lorsque j'aurais rencontré des cas semblables.

En effet, depuis lors, j'ai eu l'occasion de voir un hémiplégique infantile avec une énorme contracture des membres du côté gauche et aussi de la face ; puis le cas d'un adulte de 35 ans, qui présentait aussi une hémiplégie gauche avec contracture des membres malades y compris de

(1) Contracture de la face consécutive à une paralysie faciale périphérique. *L'Encéphale*, 1920, nº 9, p. 512.

la face — cette hémiplégie avait beaucoup les caractères d'un pseudo-bulbaire et d'une hémiplégie infantile (surtout la main qui était tombante comme dans le cas précédent). La contracture de la face chez ces deux malades était très exagérée et ne disparaissait à aucun moment. En cherchant des mouvements associés spasmodiques chez ces malades, on ne pouvait pas conclure qu'ils existaient, comme on ne pouvait pas non plus les nier, tant la contracture de la face était exagérée et permanente Du côté des membres quoique eux se trouvaient aussi être contracturés. on constatait cependant des mouvements associés spasmodiques, car de temps en temps la contracture se relâchait en partie. Si on demandait alors au malade de faire un grand effort de la main saine, on voyait des mouvements associés spasmodiques du côté des membres malades. Par conséquent, l'étude du mécanisme de la contracture faciale, d'origine centrale, d'après cette catégorie de malades, ne m'a amené à aucune démonstration.

En continuant à examiner d'autres malades, surtout de jeunes malades, à partir de 25 ans, j'ai rencontré des cas chez lesquels la contracture des membres paralysés et surtout de la face était très légère, quoique spasmodique. En effet, la moitié du visage, du côté de l'hémiplégie, montrait des signes nets de parésie (surtout lorsque le malade ouvrait la bouche, ou montrait les dents, ou quand il parlait) etc. On remarquait en même temps un état de contracture : le visage du côté malade étant plus petit, l'œil fermé, le sillon naso-génien un peu plus prononcé que celui du côté sain. etc. ; au point que le malade présentait de ce côté-ci un sourire presque permanent.

En cherchant les mouvements associés spasmodiques chez ces malades, nous les avons trouvés aux membres, mais pas au visage Une seule fois, j'ai enregistré sur une plaque photographique un abaissement très net de la commissure des lèvres du malade, ce qui donnait au malade plutôt l'expression de pleurer que de rire En somme, quoique je ne nie pas la présence des mouvements associés spasmodiques, je n'ai jamais pu les enregistrer sur une plaque photographique, sauf l exception précédente.

Force m'était de chercher ailleurs l'explication de la contracture de la face, caractérisée surtout par ce sourire. En examinant un de mes malades précédents qui avait une contracture de la face avec un sourire beaucoup plus léger que les autres. c'est-à-dire que s'il se tenait tranquille, ce sourire disparaissait lui aussi. j'ai dû faire appel à son intelligence pour lui faire faire ce que je lui demandais. Dans une première expérience, je le priais de se tenir tranquille, en prenant un air sérieux : on voyait alors que toute trace de sourire disparaissait. Dans une seconde expérience. je le priais de penser à quelque chose de gai. ou me mettais à le provoquer moi-même, en lui posant une question amusante, par exemple, s'il aimait les jeunes filles ; alors le malade esquissait aussitôt un sourire, mais qui ne se voyait que du côté malade, sourire caractérisé surtout anatomiquement par un léger soulèvement de la commissure labiale gauche et une légère accentuation du sillon naso-génien.

Si le sourire devenait plus fort, le malade souriait alors avec les deux côtés à la fois, mais même dans ce cas, le sourire était nettement plus prononcé du côté malade.

Mais voilà ce qui est plus intéressant encore : lorsque le malade reprenait son sérieux, il gardait nettement quelque temps encore le sourire du côté malade, alors que celui du côté sain avait disparu depuis longtemps.

Ces expériences, je les ai répétées plusieurs fois, je les ai contrôlées sur un autre malade avec un degré égal de contracture, légère, j'ai ensuite fait enregistrer ces états différents sur de nombreuses plaques photographiques. Ainsi pour moi et pour toutes les personnes qui ont vu mes expériences, ce fait ne peut plus être mis en doute.

Quel est le mécanisme de cette contracture l'origine centrale traduite chez ces malades par un sourire ? Il est probable qu'il existe dans l'encéphale deux centres moteurs qui excités provoquent le sourire. Chez nos malades ces centres existent des deux côtés. Il est logique d'admettre alors, que si le malade est atteint d'une hémiplégie, il sourit plus facilement du côté malade, et si maintenant ce sourire une fois produit disparaît plus lentement que celui du côté sain, c'est pour le même motif, parce que le centre du sourire du côté malade n'est plus dominé par le faisceau pyramidal qui est absent. Ce centre du sourire doit être situé plus bas que les centres moteurs corticaux et sous-corticaux, il siège peut-être dans la protubérance, car on peut rencontrer ce sourire, soit dans les lésions corticales, soit dans les lésions sous-corticales. Quand nous sourions spontanément à l'idée d'une chose gaie, nous sourions bien entendu avec les deux côtés à la fois, par conséquent, si pour le plus léger sourire le malade traduit cet état affectif rien qu'avec le côté malade de la physionomie, c'est que le centre du sourire de ce côté-là n'est plus dominé par le faisceau pyramidal.

Le vrai sourire qui survient, je dirai instinctivement, à la suite d'une pensée gaie, n'est pas le sourire artificiel que nous pouvons faire volontairement, lorsque nous voulons dissimuler un tout autre sentiment. Ce sourire artificiel, conventionnel, nous pouvons aussi le faire avec un seul côté du visage, mais il n'a rien à faire avec le sourire spontané, instinctif, qui doit se faire à l'état normal de deux côtés à la fois.

Si ce mécanisme est vrai, et si cette hypothèse anatomique est logique, il est peut-être facile de comprendre le rire et le pleurer spasmodique dans les cas de lésion pseudo-bulbaire, car le sourire n'est qu'un léger degré du rire.

En revenant à nos premiers cas, avec une contracture très exagérée, certainement que ce mécanisme doit exister là aussi, mais il est très difficile de le mettre en évidencé, et on comprend pourquoi si nous cherchons à provoquer un léger sourire chez un de nos malades, il ne pourra pas changer la face malade, tant elle est contracturée. Je dirai plus encore que si cette énorme contracture est aussi provoquée par un mouvement associé spasmodique, ce mouvement au visage est difficile à être mis en évidence, tant la physionomie se trouve déjà être rétrécie à l'excès.

Le cysticerque du cerveau. Opération. Radiothérapie. Résultat favorable, par J. Rasdolsky, Hôpital Metchnikoff, et Mme Romanoff-Letrokoff, Institut Physio-Thérapeutique, Léningrad, (présentés par M. Crouzon.)

Les cysticerques opérés avec succès n'étant pas fréquents, il nous paraît utile d'attirer l'attention sur le cas que nous avons pu suivre.

B. Z..., peintre en bâtiments, 25 ans, entre à l'hôpital Metchnikoff le 21 février 1925, pour des maux de tête et des convulsions de la moitié droite du corps, accompagnées parfois de perte de connaissance.

Historique : Dans les antécédents du malade, aucun fait important.

Vers l'âge de 14 ans, tænia solium ; à 15 ans, fièvre typhoïde. En 1923, le malade était en parfaite santé, quand au mois de novembre il fut brusquement atteint d un accès de convulsions, accompagné de perte de connaissance et suivi de parésie passagère des membres droits. Jusqu'au mois de mars 1925, ces crises se reproduisirent à intervalle variable 4 à 5 fois. La durée des crises était d'environ 5 minutes. Pas d'incontinence d'urine et de matière, pas de morsure de la langue, pas de sommeil postparoxysmal. Les secousses cloniques débutent toujours par le poignet droit, se propagent sur l'avant-bras, l'épaule, envahissent les muscles cervicaux droits et gagnent enfin le membre inférieur droit. Entre les grands accès, de nombreuses convulsions et contractures du membre supérieur droit et parfois des muscles du côté droit de la face sans perte de connaissance, mais avec des troubles aphasiques (tantôt sensoriels, tantôt moteurs). Dans cette période de temps, le malade a subi plusieurs fois des accès de douleurs passagères et de faiblesse dans le membre inférieur gauche.

Le malade n'a jamais enduré aucun traumatisme cranien, aucun procès purulent. Ni tuberculose ni syphilis. En 1918-1919, pendant la guerre civile, il consomma plusieurs fois de la viande de porc crue. En janvier 1925, tænia solium.

Examen objectif : Nerfs craniens : légère parésie de la branche inférieure du nerf facial droit. Nystagmus peu considérable des deux côtés. Fond d'œil normal.

Troubles moteurs. Légère parésie des membres du côté droit plus accentuée dans le membre supérieur. Aucun trouble de la coordination.

Réflexes. Réflexes profonds exagérés à droite. Réflexes abdominaux affaiblis des deux côtés.

Sensibilité. Douleurs spontanées dans la région temporale gauche. Percussion douloureuse de la tempe gauche. Douleurs intenses de la partie postérieure inférieure de la région frontale gauche, provoquée par percussion de la région occipito-temporale droite (c'est-à-dire par contre-coup).

Au cours de l'hospitalisation, la maladie présente un tableau clinique très varié. Un état d'amélioration alterne avec des brusques rechutes. Les convulsions cloniques du membre supérieur droit et de la face se reproduisirent, laissant chaque fois une parésie temporaire. Apparition et disparition des réflexes abdominaux. Parfois signe de Babinski et d'Oppenheim à droite. Maux de tête localisés tantôt dans la région frontale gauche, tantôt dans la région pariétale droite, sans vomissements ni vertiges. Le malade signalait plusieurs fois de légers tiraillements passagers du membre inférieur gauche. Après une de ces crises, nous constatons du côté gauche une légère parésie du pied et le signe de Babinski. Vers la fin de son hospitalisation, les nausées — état d'obnubilation accompagné d'aphasie dans toutes les formes, au préalable motrice — devinrent plus fréquentes.

Le Wassermann fait à plusieurs reprises se montre négatif dans le sang.

La radiographie du crâne mit nettement en valeur des déformations osseuses de la voûte du crâne du type *atrophia e compressione*, consécutives à l'hypertension intracranienne, fosse pituitaire sans altération, résultats se trouvant contradictoires avec le syndrome clinique, qui n'accusait point d'hypertension intracranienne.

Le diagnostic de tumeur du lobe frontal (dans la région postérieure de la 2e frontale) nous paraissant le plus probable, une intervention nous sembla légitime. Nous

proposâmes l'ouverture de la région postérieure de la 2e frontale et circonvolution centrale antérieure de manière quo le bord postérieur de la brêche osseuse passât à travers la zone rolandique.

L'opération (Dr Nasaroff) constata dans la région postérieure de la 2e frontale, immédiatement en avant de la frontale ascendante, sous la pie-mère, au sein même de la substance corticale, une tumeur de couleur blanche du volume d'une cerise, représentant une vésicule remplie de liquide avec scolex nettement visible.

Diagnostic anatomo-pathologique : cysticerque.

Période postopéraoire normale.

Tous les symptômes, sauf une légère parésie du nerf facial droit, avaient disparu. Néanmoins, la présence du cysticerque du cerveau comporte un pronostic douteux. Les cysticerques uniques sont une chance très rare, habituellement ils sont multiples et notre malade en donne des preuves suffisantes. Déjà avant l'opération, le malade se plaignait de douleurs dans la région pariétale droite, accompagnées parfois de légers tiraillements de la j amb gauche et d'accès d'aphasie sensorielle, symptômes qui ne peuvent pas être expliqués par la présence d'un foyer unique. En effet, une aggravation ne se fit pas attendre. Le 15 juin, paresthésie acoustique de l'oreille droite ; le malade reste comme obnubilé. Le 23 juin, convulsions cloniques de la jambe gauche. L'onde convulsive, débutant par le jumeau, envahit le pied et la cuisse ; durée, 3-4 minutes. Pendant son hospitalisation, le malade subit trois crises convulsives du pied et de la jambe gauchos.

Evidemment il y avait des cysticerques multiples, dont l'un siégeait dans la région frontalo ascendante droite au niveau des centres du membre inférieur et l'autre dans la région temporalo supérieure gaucho. Lo 15 juillet, le malade quitta l'hôpital avec un pronostic grave.

Ne pouvant pas reprendre son travail, il partit pour la campagne.

Le 10 septembre, lo malade rentre de nouveau à l'hôpital, accusant do violents maux de tête, localisés dans la région pariétale droite, des accès convulsifs de la moitié gauche du corps, débutant du membre inférieur et alternant avec des troubles de la parole du type d'aphasie sensorielle.

Examen objectif : Percussion douloureuse de la région pariétale droite, douleurs qui deviennent plus intenses par contre-coup ; légère parésie du membre inférieur gauche sans troubles de sensibilité ; les réflexes rotuliens et achilléens exagérés ; signe de Babinski. Réflexes abdominaux moins vifs à gauche. Fond d'œil normal.

Pendant son séjour à l'hôpital le malade subit un ictus d'épilepsie jaksonienne du côté gauche avec perte de connaissance, plusieurs accès de convulsions toniquo-cloniques du membre inférieur gauche et de nombreux troubles passagers de la parole avec des symptômes d'aphasie sensorielle. Après l'administration des bromures et du luminal, les accès convulsifs s'atténuèrent.

Un traitement radiographique nous sembla être légitime, considérant que : 1° les embryons de Tænia solium, comme des jeunes organismes, pourraient être particulièrement sensibles à l'effet des rayons de Rœntgen, et que 2° le cysticerque provoquant comme règlo, des phénomènes inflammatoires, dans le tissu de l'écorce et les méninges avoisinant son siège, il est possible que l'action des rayons pourrait être favorable.

Le malade est transféré à l'Institut physio-thérapeutique. Le 26 janvier 1926 commencent les irradiations thérapeutiques. Voici les conditions techniques : appareil « Monofau » 200 KV, filtre 0,5 Lu + 3 mm. Al, ampoulo Coolidge (Grope-Metro), 3 MA. Distanco du foyer radiogène à la peau, 30 cm. Le crâne fut divisé en 5 champs, chacun irradié avec la dose do 50 % HED. Le malade reçut deux séries d'irradiations à 7 mois d'intervalle ; chaque série, à 5 séances, eut une semaine d'intervalle.

Les premières irradiations provoquèrent une certaine aggravation : les maux de tête devinrent plus intenses, les accès d'aphasie sensorielle plus fréquents ; le malade subit deux ictus d'épilepsie jacksonienne du côté gauche. Mais peu à peu tous ces troubles disparurent. Actuellement il se croit tout à fait guéri et depuis 4 mois a repris son travail. L'examen objectif permet de relever une inégalité à peine appréciable des réflexes rotuliens (G $<$ g). Il s'est écoulé deux ans depuis l'opération.

En mars 1927, deux séances complémentaires ont été pratiquées dans les mêmes conditions techniques et avec les mêmes doses (moyennes) sur toute la région temporale.

Bien entendu, aucune preuve indiscutable en faveur de la radiothérapie dans les cas de cysticerques ne peut être fournie par l'observation de ce cas unique, mais il y a le mérite de servir de base pour les observations ultérieures, qui seules nous permettront de fixer d'une façon précise et sûre la valeur de cette méthode.

Addendum à la séance d'avril 1927.

Mal de Pott cervical latent. Quadriplégie à évolution rapide. Immobilisation. Guérison, par J. Forestier et M. Chevallier.

Dans le cours de l'année dernière nous avons eu l'occasion d'observer une jeune malade de 20 ans qui, sans antécédents particuliers, a fait une quadriplégie progressive, totale en quelques jours, et qui a guéri complètement, sans séquelles, à la suite de l'immobilisation dans un corset plâtré.

Nous résumons ici les traits essentiels de cette observation, et nous y ajouterons les remarques qu'elle nous a inspirées.

Le 4 mai 1925, l'un de nous est appelé dans un petit hameau perdu dans la montagne auprès d'une jeune mère qui allaitait son enfant âgé de 10 mois ; elle présentait depuis 5 jours des troubles paralytiques graves ayant abouti à une impotence musculaire complète des quatre membres.

La malade raconte que le 24 avril précédent, sans cause occasionnelle digne d'être notée, elle a commencé à ressentir un engourdissement et un fourmillement des deux mains, et qu'elle ne sentait plus les objets qu'elle touchait. Dans la nuit suivante, ces phénomènes s'accentuent et cependant le lendemain la malade est capable de se lever, bien que ressentant un malaise indéfinissable et s'apercevant qu'elle ne percevait plus le contact du linge sur le corps.

Le 26 avril, inquiète de son état, elle fait appeler un médecin qui prescrit quelques frictions et le repos au lit.

Dès le 28, elle s'aperçoit que les membres inférieurs commencent à perdre leur force, et que les membres supérieurs deviennent de plus en plus inertes. En même temps, une certaine douleur se manifeste à la nuque qui reste raide et ne peut être pliée. Dès ce moment la constipation s'installe, opiniâtre et résistant aux lavements.

Le 4 mai, lorsque la malade est vue pour la première fois, elle est immobile dans son lit, incapable du moindre mouvement de l'un quelconque de ses quatre membres. Le faciès est rouge, il y a de l'accélération respiratoire, mais pas de fièvre. La tête est immobile et ne peut être ni fléchie ni tournée de côté. Il n'existe aucun symptôme pathologique au niveau de la face, des yeux, de la langue ; la déglutition n'est pas entravée.

L'examen de la motilité volontaire montre qu'elle est complètement abolie dans les quatre membres, aussi bien aux extrémités qu'à la racine ; aucun mouvement n'est possible et les membres, soulevés à l'examen, retombent lourdement en paralysie complète. Les jambes sont en contracture légère en extension ; les avant-bras sont en flexion légère et les mains en demi-pronation. La contracture est un peu moins accusée aux membres supérieurs ; il y a intégrité de la musculature de la face.

Les réflexes tendineux sont très exagérés, mais particulièrement aux membres inférieurs où il existe de plus du clonus de la rotule et du pied. Les réflexes cutanés, en particulier au niveau du tronc, sont absents. Le signe de Babinski est positif des deux côtés, de la façon la plus nette.

La sensibilité est complètement abolie au niveau des 4 membres et du tronc et jusqu'à la partie supérieure du cou. La topographie de l'anesthésie remonte jusqu'au rebord de la mâchoire inférieure qu'elle dépasse quelque peu, indiquant que la limite de la compression est au-dessus du 3e segment cervical ; l'anesthésie est complète à tous les modes : tact, douleur, température. L'anesthésie profonde existe de même et il y a perte de la notion de position.

Les troubles sympathiques sont peu accentués ; la recherche du réflexe pilo-moteur spinal est positive jusqu'au niveau de la région supérieure du cou ; il n'y a pas de modifications à la raie vaso-motrice. Les réflexes pupillaires sont normaux.

Les troubles sphinctériens sont intenses, la malade n'a pas eu de selle depuis cinq jours. Il y a rétention d'urine depuis trois jours ; la vessie distendue forme un globe au-dessus du pubis.

L'examen du rachis est difficile en raison de la quadriplégie ; on ne note aucune déformation apparente au niveau du cou, mais les mouvements du segment cervical sont limités et douloureux. La flexion du cou est très diminuée et détermine de vives douleurs à la nuque. L'inclinaison latérale est impossible ; la rotation se fait assez bien. La palpation des épines cervicales montre une douleur mal localisée à la pression des épineuses C2 et C3. L'examen de la face postérieure du pharynx ne montre aucune modification et la palpation digitale de la paroi ne détermine pas non plus de douleur.

En présence de ce syndrome, une consultation est décidée, et le lendemain nous voyons tous deux la malade dans le même état. En raison de l'apparition rapide de cette quadraplégie devenue totale en quelques jours, et des légers symptômes rachidiens, nous portons le diagnostic de mal de Pott cervical supérieur latent et nous décidons de placer la malade de toute urgence dans un appareil plâtré, tout en portant dès ce moment un pronostic favorable quant à la régression des phénomènes paralytiques.

La ponction lombaire est cependant pratiquée et donne le résultat suivant : liquide clair, coulant en gouttes précipitées. A l'examen, aucun élément cellulaire ou microbien, albumine : 0 gr. 62 ; glucose 0 gr. 30.

Evolution. — Le 6 mai, la malade, qui n'avait jamais souffert jusque-là, ressent des crampes douloureuses dans les jambes ; la constipation reste opiniâtre, les lavements apportent peu de soulagement ; la vessie se vide par regorgement.

Le 10 mai, au prix de grandes difficultés, la malade est descendue à travers les routes de montagne jusqu'à l'hôpital d'Aix-les-Bains ; la quadriplégie reste totale, la rétention d'urine nécessite le cathétérisme ; la peau de la région fessière commence à s'altérer et fait redouter une escharre. L'application immédiate du corset plâtré est impossible en raison de l'état de turgescence des seins qui résulte de l'arrêt de l'allaitement.

Le 16 mai, la congestion des seins ayant diminué, un corset plâtré complet avec minerve et s'appuyant en bas sur les crêtes iliaques est appliqué par le Dr Cléret, de Chambéry.

Du 16 au 21 mai, l'état spasmodique des jambes entraîne des crampes tellement intenses qu'il est nécessaire de pratiquer des injections de morphine ; les troubles sphinctériens persistent tels quels.

Le 21 mai, c'est-à-dire 5 jours après l'application de l'immobilisation, ce sont les troubles sphinctériens qui commencent à rétrocéder les premiers : on obtient une miction et une selle spontanées ; les crampes musculaires ont disparu dans les membres. Dès le lendemain, la motilité réapparaît simultanément dans le bras et la jambe gauches, puis dans le bras et la jambe droites, la motilité du bras précédant toujours la motilité de la jambe du même côté.

Le 25 mai, la malade peut s'asseoir dans son lit et manger sans aide ; le 27, elle peut se tenir debout. Les forces musculaires reviennent rapidement, elle peut rentrer chez elle presque guérie, le 8 juin, munie de son corset plâtré.

Revue le 29 juin, la malade déclare que malgré les prescriptions médicales et le port du corset, elle s'est livrée à des travaux de campagne, particulièrement fatigants,

en raison des nécessités impérieuses de la saison. Il persiste une légère parésie du bras droit ; par ailleurs, aucune douleur ; la force musculaire est quasi normale.

Au mois d'octobre suivant, la parésie du bras droit a disparu entièrement.

La malade est revue le 11 décembre : on ne trouve plus signe de la quadriplégie, les forces musculaires et la sensibilité sont normales ; les réflexes tendineux et cutanés ne présentent aucun trouble, le signe de Babinski a disparu.

Le 14 janvier, il est possible de pratiquer une radiographie de la colonne cervicale qui n'avait pu être faite jusque-là. Sur la vue latérale — la seule qui a été prise ce jour-là — on ne note aucun signe de destruction osseuse, sur aucune des vertèbres cervicales : l'arc postérieur de l'atlas est en bonne position, mais la colonne cervicale a perdu son ensellure normale et est presque rectiligne. En avant des corps des dernières cervicales, et en remontant jusqu'à la 3e, l'espace prévertébral est augmenté de volume, repoussant en avant le conduit œsophagien.

Le 22 mars 1927, la malade est revue en parfaite santé. Il est à noter qu'elle n'a conservé son corset plâtré que pendant 5 mois, et encore pendant les 2 derniers mois l'immobilisation était-elle encore très imparfaite ; elle s'est refusée à l'application d'un deuxième corset plâtré.

A l'examen pratiqué ce jour-là, on ne trouve aucun signe neurologique comme séquelles de la quadriplégie : la mobilité de la colonne cervicale est complète, il est impossible de provoquer de la douleur, soit dans les mouvements, soit à la palpation.

Une deuxième radiographie est pratiquée de face ; elle montre l'intégrité de l'articulation altoïdo-axoïdienne et une très légère diminution du disque entre C2 et C3.

De profil la radiographie est moins bonne que la précédente et, en dehors de la rectitude de la colonne cervicale qui persiste, elle ne démontre aucun trouble anormal.

En résumé, il s'agit d'un cas de quadriplégie totale sensitivo-motrice à évolution rapide, et dans son établissement et dans sa régression, et accompagnée de symptômes rachidiens discrets mais pouvant faire penser à une localisation vertébrale.

Le diagnostic de quadriplégie par compression ne nous paraît pas douteux. Les symptômes sur lesquels nous nous fondons pour porter le diagnostic de Mal de Pott cervical vraisemblablement sur C^2 et C^3 sont évidemment très discrets, mais il ne nous semble pas, étant donné l'évolution de la maladie, qu'un autre diagnostic puisse être sérieusement défendu.

Nous retiendrons de cette observation les points intéressants suivants :

1° Début clinique d'un mal de Pott latent par paraplégie à évolution rapide. C'est une étiologie qui est assez rare. Dans la thèse de Mme Sorrel-Dejerine parue en 1925 et qui constitue la meilleure étude que nous ayons sur les paraplégies pottiques, dans les formes à évolution rapide, il est rapporté eulement 3 cas où la paraplégie a été le premier signe clinique, alors que dans 18 autres cas celle-ci ne s'est installée que dans un délai de quelques mois à un an après le début clinique du mal de Pott.

2° Rapidité d'installation et de guérison de la paraplégie. Dans les 3 cas rapportés par Mme Sorrel-Dejerine, où la paraplégie avait été le symptôme, l'établissement de la paraplégie s'est fait au minimum en 6 semaines, et dans un cas en deux ans. Dans notre cas il a été total en 9 jours et était guéri 24 jours après son début ; l'amélioration s'est produite dans les 5 jours qui ont suivi l'immobilisation en corset plâtré ; il n'a persisté pendant quelque temps qu'une très légère parésie du membre supérieur droit.

D'après les travaux de E. Sorrel et de Mme Sorrel-Dejerine, la cause de cette compression transitoire devrait être attribuée à une poussée d'œdème épidural autour du foyer osseux. Bien qu'aucune constatation anatomique n'ait pu jusqu'ici étayer cette opinion, nous l'admettons pour notre part comme très vraisemblable.

3° Nous devons signaler le siège élevé de la compression médullaire au niveau du 3e segment cervical, localisation peu fréquente dans ces cas.

4° La discrétion des signes cliniques et radiologiques du mal de Pott pourrait peut-être même faire discuter le bien-fondé de ce diagnostic.

5° En effet, la guérison a été complète rapidement et s'est maintenue après 8 mois, bien que le port d'un corset plâtré ait été abandonné au bout de 4 mois. La malade est actuellement parfaitement guérie. Un point d'interrogation persiste pour l'avenir quant au pronostic ultérieur et quant au traitement qui doit être recommandé.

La séance est levée à 11 h. 30.

*
* *

Comité secret.

La Société se réunit à 11 h. 35 en Comité secret. La Société décide d'ajouter à la liste des candidatures publiées, à la suite de la séance de juillet, les noms de MM. Edwin Bramwell (de Londres), Grainger Stewart (de Londres).

Prochaines séances.

La séance normale de la Société aura lieu le jeudi 1re décembre à 9 heures, rue de Seine.

Elle sera suivie de l'Assemblée générale annuelle.

Une séance consacrée à l'anatomie pathologique aura lieu le 15 décembre à 9 heures à la Faculté de médecine (laboratoire du Professeur Roussy).

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE VARSOVIE

Séance du 17 septembre 1927.

Présidence de M. J. KOELICHEN.

Un cas de chorée électrique, par M. SZEBESTA (Service du Dr Koelichen).

Un soldat, âgé de 22 ans, jusqu'alors bien portant, est pris subitement de maux de tête et de vertiges après un travail physique fatigant sous la pluie. Deux jours après apparaissent les symptômes d'hypercinésie sous forme de secousses myocloniques des muscles du cou, du dos et des extenseurs des membres inférieurs. Les secousses myocloniques sont rapides, comme provoquées par une décharge électrique. Ces secousses apparaissent soit brusquement soit en croissant lentement pendant 3-4 secondes et disparaissent rapidement. Elles sont symétriques et synchrones, mais arythmiques ; leur fréquence ne dépasse pas 30-40 à la minute. Elles provoquent un effet locomoteur manifeste sous forme d'une rapide inclinaison de la tête, d'une adduction des bras et d'une extension des avant-bras avec pronation ; quelquefois on observe une secousse brusque de diaphragme avec expiration bruyante. Les mouvements volontaires sont peu touchés, bien souvent les secousses myocloniques sont accompagnées par des mouvements involontaires. L'observation exagère les symptômes, ils persistent pendant le sommeil, mais ils sont alors moins prononcés. Le malade ressent une sensation subjective de froid ; pas d'algies. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis ; pas de parésies des muscles des globes oculaires, pas de diplopie, pas de troubles psychiques. Pendant quelques jours la température était à 38° ; bien souvent insomnie. Liquide céphalorachidien : B.-W. négatif. Pandy négatif, sucre 0,9 ‰. Sang : hyperglicémie et lymphocytose.

Le tableau clinique nous donne le syndrome de chorée électrique. Les changements dans le liquide céphalo-rachidien, dans le sang et les troubles nerveux, permettent de supposer dans ce cas un processus organique dans le système nerveux central, probablement une encéphalite.

Un cas de sclérose en plaques à évolution intermittente, par M. KOELICHEN.

Notre malade, homme de 35 ans, après une forte commotion en 1913, ressent un étourdissement de quelques heures et présente durant quelques semaines du nystagmus, surtout dans les mouvements verticaux des globes oculaires. En 1918, vient de l'ataxie

dans les membres supérieurs et inférieurs, qui se maintient pendant quelques semaines. Cette ataxie réapparaît une fois en 1922 et deux fois en 1923. Dans un de ces accès ataxiques le malade est admis à l'hôpital où l'on constate le syndrome symptomatique des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs de la moelle : aux membres supérieurs la perte de la notion de position dans les doigts et le métacarpe, de l'astéréognosie et de l'ataxie, une légère hypoesthésie tactile et douloureuse aux mains; aux membres inférieurs, où les troubles sont en voie de régression, on ne note qu'une légère incoordination des mouvements. Le liquide C.-R. ne présente pas de modifications pathologiques ; le B.-W. dans le sang et le liquide C.-R. est négatif. Au déclin du dernier accès ataxique on observe durant quelques mois les symptôme typiques de la « décharge électrique ». De 1923 à 1927, l'état du malade reste satisfaisant. Au mois de mai de cette dernière année il entre à l'hôpital avec de la diplopie causée par la parésie de l'oculomoteur externe droit et du nystagmus horizontal. Au mois d'août de la même année à la diplopie, déjà en voie de régression, vient se joindre une hémiparésie droite avec suppression bilatérale des réflexes abdominaux; Babinski et Rossolimo bilatéral et clonus du pied droit. Ces symptômes vont en s'atténuant progressivement et à l'heure qu'il est on ne note qu'un Rossolimo bilatéral et des traces de Babinski du côté droit ; les autres signes de lésion nerveuse ont disparu.

Il est à souligner dans notre cas de sclérose en plaques l'apparition des symptômes morbides par accès, séparés par des longues périodes de rémission où la santé ne paraît point troublée, ainsi que le fait que la sclérose se manifeste ici par des accès périodiques d'ataxie passagère aux extrémités avec perte de la sensibilité profonde.

Un cas de tumeur extramédullaire opéré avec succès (Service des maladies nerveuses du Dr Flatau, Service chirurgical du Dr Lubelski à l'hôpital « Czyste » à Varsovie), par Mme Bau-Prussak et M. Lubelski.

L. Sz., 31 ans, est entré à l'hôpital le 20 novembre 1927. La maladie débuta en hiver 1923 par des douleurs localisées à la région lombaire droite. Ces douleurs disparurent après 3 mois et ont réapparu 6 mois après à la région lombaire gauche. En septembre 1925 le malade ressentait des engourdissements et de l'affaiblissement des membres inférieurs. Quelques semaines après sont apparus l'incontinence des urines et des matières, ensuite des œdèmes aux membres inférieurs, et finalement, des escarres. Depuis le début de l'affection, troubles génitaux, qui cédèrent le dernier temps. L'examen objectif décèle une parésie spastique sensitivo-motrice des membres inférieurs.

27 février. — Ponction lombaire : liquide incolore. N.-A. faiblement positif, pléocytose = 0. — 10 mars. Lipiodol injecté par voie sous-occipitale tombe au fond du cul-de-sac dural (Radiographie 24 heures après). — 22 mars. Ponction lombaire : Liquide xanthochromique, N.-A + + +, 64 lymphocytes. — 25 avril. P. L. Liquide xanthochrom. N. Ap. + + +, pléocytose = 0. — 23 mai. Seconde injection de lipiodol par voie sous-occipitale. Le lipiodol s'arrête sous l'aspect de deux bandes parallèles au-dessus du bord supérieur de la XIe vert. dors. — 1er juin. Le lipiodol injecté par voie lombaire en position de Trendelenburg forme une petite colonne atteignant le 1/3 inférieur de la XIIe dorsale. — A l'intervention chirurgicale (Dr Lubelski) on a trouvé une tumeur (fibrome) d'une longueur de 4-1/2 cm., située depuis le milieu de la IVe v. dors. jusqu'à la 1/2 de la XIIe v. dors. à la surface latéro-postérieure (dr) de la moelle sous l'arachnoïde. La tumeur a pu être totalement extirpée. La moelle se montra fortement aplatie, ne présentant pas de pulsation après l'enlèvement de la tumeur. Cours post-opératoire régulier. Une douzaine de jours après l'opération l'amélioration s'affirme progressivement.

Cette observation mérite l'attention pour les raisons suivantes : 1° malgré une durée de l'affection pendant 4 années et malgré des signes marqués du côté des membres inférieurs, la réaction de N.-A. était faiblement positive, et l'épreuve lipiodolée, négative ; 2° nous constatons des réactions caractérisant un syndrome de compression 1 mois après le premier examen et un résultat positif de l'épreuve lipiodolée, faite 2 mois 1/2 après la première, sans que le tableau clinique ait changé ; 3° la figure lipiodolée supérieure n'a pas été caractéristique pour une tumeur, mais pour des adhérences méningées, et correspondait à l'endroit où la tumeur était la plus large ; 4° malgré l'aplatissement marqué et l'absence de pulsations dans la moelle, l'amélioration est possible.

Les troubles trophiques de la sclérose en plaques, par M. W. Sterling.

L'observation d'une femme de 41 ans atteinte d'une parésie spastique des membres inférieurs datant depuis 1914. Exacerbation passagère de la parésie en 1923. Caractère stationnaire des phénomènes parétiques depuis ce temps-là. Paresthésies thermiques des mains et des avant-bras, douleurs paroxystiques de l'anus. En automne 1926 apparition soudaine de l'œdème du pied et de la jambe gauche, absolument indolore à intensité variable et à tendance progressive. Depuis une demi-année, caractère stationnaire des œdèmes. Actuellement : nystagmus bilatéral, décoloration temporal des papilles des nerfs optiques, strabisme convergent gauche, paraparésie inférieure spastique avec prédominance à droite, exagération des réflexes rotuliens et achilléens, abolition des réflexes abdominaux, signes de Babinski, d'Oppenheim et de Rossolimo positifs. Œdème énorme du pied et de la jambe gauche : pâle, indolore, mou au niveau du pied, durcissant à la jambe et surtout au mollet.

L'auteur constate la rareté extrême des phénomènes *trophiques* dans la sclérose en plaques, indique leur connexion intime avec les troubles du système sympathique qui ont été observés parfois dans cette maladie (Pitres, Luttig, Braun, Curschmann, Lachmund, Sterling). La relation entre les œdèmes aigus symptomatiques et les œdèmes *chroniques* symptomatiques lui semble analogue à la relation entre la maladie de *Quincke* et le *trophœdème chronique de Meige*. Or, tandis que les œdèmes chroniques symptomatiques ont été observés dans les diverses maladies organiques du système nerveux (syringomyélie, tabes, catatonie, etc.), les œdèmes *chroniques* au cours de la sclérose en plaques ne se trouvent pas encore mentionnés dans la littérature correspondante.

Un cas d'état de mal jacksonien guéri par encéphalographie. Foyer calcifié du cerveau, par Stef Lesniowski (Clinique Neurologique du Prof. C. Orzechowski).

Une fillette de 14 ans fut hospitalisée le 8e jour après le début d'un état de mal. Elle présentait chaque 5 minutes des convulsions dans la moitié droite de la face et au membre supérieur droit, une hémiplégie droite et un état comateux. Malgré le traitement par le chloral et par le luminal les accès apparaissaient plusieurs fois par heure. Au cours de l'encéphalographie, le 21e jour de l'état de mal, quelques crises jacksoniennes, chacune précédée d'une interruption de l'écoulement du liquide céphalo

rachidien. Dès le lendemain, reprise de la connaissance et disparition des accès ; l'hémiplégie céda au bout de 4 semaines, et ce n'est que 10 semaines plus tard que la malade fut atteinte de nouveau de ses crises jacksoniennes se répétant *tous les* 3 jours. Les radiographies présentent un foyer calcifié dont le siège semble correspondre au centre de la face.

Pour expliquer l'effet thérapeutique de l'encéphalographie dans ce cas, ainsi que dans les 4 cas observés précédemment à la Clin. Neur., on peut émettre l'hypothèse suivante : l'ultimum movens d'une crise épileptique semble être dû au spasme vasculaire cortical d'où la chute de tension du liquide céphalo-rachidien avant et pendant le début de la crise. La pénétration de l'air provoque ce spasme, ce qui est la cause des crises encéphalographiques chez les épileptiques. Il est possible que l'insufflation de l'air dans un état angiospastique durable, si vraisemblable au cours d'un état de mal, agit dans le sens inverse, c'est-à-dire paralyse les vaisseaux. Il faut aussi admettre que l'air qui pénètre dans les espaces arachnoïdiens de la zone épileptogène en y remplaçant le liquide pathologique par du liquide céphalo-rachidien normal, rétablit la nutrition et le métabolisme normal (chaux, alcalose) de l'écorce cérébrale de la zone atteinte.

Addendum à la séance du 13 juillet 1927.

Un cas de sclérose en plaques sous forme d'une myélite transversale aiguë, par M. J. Mackiewicz (Service du Dr Flatau).

Malade de 18 ans jusqu'alors bien portant, ressentit subitement au travail des brûlures au membre inférieur gauche et de la faiblesse au membre inférieur droit. 10 minutes après, une paralysie complète s'installa au membre inférieur droit et 2-3 heures après au membre inférieur gauche. En même temps apparut une rétention des urines et des matières. Ce même jour la température monta à 39°5 et resta augmentée jusqu'à la mort. A l'examen, 2 jours après le début, on ne constate rien du côté des nerfs crâniens et des membres supérieurs, à part un léger nystagmus à droite. La sensibilité profonde est normale ; la sensibilité à la douleur et à la température est affaiblie jusqu'à tactile et D 6. Paraplégie flasque complète avec aréflexie des membres inférieurs. — 9 août. L. C. R. 69 lymphocytes, N. Ap. + ; le L. C.-R. et le sang sont stériles. — 4 septembre. Injection sous-occipitale de lipiodol : descente complète. — 5 septembre. Incontinence des urines et des matières. — 19 septembre. Sensibilité : depuis L4 en bas analgésie complète (à la douleur et à la t°) des 2 côtés ; depuis D7 à L4 — hypalgésie ; sensibilité tactile et profonde normale. R. abd. droit normal, gauche = 0 ; escarres profondes. — 12 octobre, décès.

Autopsie : Macroscopiquement on ne constate pas de foyers myélitiques dans la moelle ; par contre on voit à des niveaux différents des foyers sclérotiques plus ou moins grands. Microscopiquement : dans les coupes au Nissl, v. Gieson, haematox. éosine, on ne constate point de lésions ni dans les méninges, ni dans les vaisseaux, ni même dans les cellules nerveuses, à part une prolifération de névroglie à des niveaux différents. Sur les coupes au Weigert-Pal on voit toute une série de foyers plus ou moins grands, anciens et récents ; à la partie dorsale, un foyer dans la colonne postérieure d'entrée et dans une des racines antérieures ; dans le renflement lombaire, foyer dans une des racines postérieures, et à droite, dans le domaine de la voie pyramidale la-

térale. Sur les coupes au Bielschowsky on voit que les névraxes restent intacts dans les foyers.

Ce cas a été diagnostiqué du vivant du malade comme une myélite infectieuse aiguë, mais l'examen microscopique montra qu'il s'agissait d'une sclérose en plaques classique. Ce qui mérite l'attention dans ce cas, c'est l'installation rapide d'une paraplégie flasque (en 3 heures) chez un individu tout à fait sain auparavant. S'il existe des cas de sclérose en plaques subaigus et aigus, nous pouvons classer celui-ci parmi les cas foudroyants. D'autre part, la constatation des foyers anciens à côté des récents témoigne que toute une série de foyers existaient chez notre malade avant l'éclosion de la paraplégie et ne produisaient ni cliniquement ni subjectivement de troubles quelconques.

Addendum à la séance du 25 juillet 1927.

Un cas de mélano-sarcome des vertèbres post-opératoire métastatique (Service du Dr Flatau), par M. J. Mackiewicz.

Malade J. Sz. de 35 ans. Il y a 8 ans, le malade a subi l'énucléation de l'œil gauche à cause d'un mélanosarcome. Il y a 5 ans, seconde opération d'une récidive du néoplasme dans l'orbite gauche. Pendant plusieurs années le malade a été traité au radium et aux rayons X. Il y a 2 ans, apparition des douleurs au sacrum et dans les membres inférieurs ; cependant le malade n'a pas cessé de travailler. Son état a empiré depuis un an : fortes douleurs au bas du thorax et douleurs en ceinture à l'abdomen. Depuis plusieurs semaines il garde le lit. — 6 février 1927. Saillie douloureuse des épines dans la région de DIX-X. Le malade marche avec précaution, en épargnant au possible la colonne vertébrale. Réflexe rotulien gauche > que le droit ; réflexes achil. normaux. L. C.-R. — 3 lymphocytes, N. A. +. Radiographie : aplatissement, détérioriation et luxation antérieure du corps des vertèbres Dx et L2. — 23 mars. Depuis quelques jours affaiblissement des membres inférieurs. Babinski + des 2 côtés. Rossolimo. — L. C.-R. 3 lymph., N.-A. +, xanthochromique. — 26 mars. Paraplégie complète, clonus des pieds. Babinski +, Rossolimo des 2 côtés. Phénomène rémittent de Goldflam. — 28 mars. Rossolimo + du côté droit ; sensibilité à la t° affaiblie jusqu'à DXII. — 4 avril. Opération. Laminectomie : depuis DIX à DX — opulentes masses néoplasiques de couleur du bourgogne, issues des corps vertébraux et comprimant la surface antérieure de la moelle épinière ; ces masses ont été curettées. Il n'y en avait point au niveau de LII. — 5 avril. Paraplégie flasque ; les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis des 2 côtés. Babinski — ; analgésie complète jusqu'à la ligne inguinale. Au cours de l'observation post-opératoire pendant 11 semaines, réapparition du R. P. droit, retour progressif de la sensibilité (plus marquée à droite qu'à gauche). Microscop. : néoplasme de structure alvéolaire avec des grandes cellules polygonales, le plus souvent renfermant du pigment brun (mélanosarcome alvéolaire).

Le cas décrit mérite l'attention par le fait que le malade survécut 8 ans à la première opération et 5 ans à la rechute (Just et Borst citent 3 ans en moyenne), ce qui — à un certain point — est probablement attribuable à un traitement fort énergique aux rayons X et au radium.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique.

Séance du 18 juillet 1927.

De l'étiologie des psychoses en foyer. Simultanéité des effets et diversité des causes en psychiatrie, par M. P. Courbon.

Les psychoses simultanément écloses chez des individus vivant au même foyer peuvent avoir 4 espèces de rapports étiologiques ; *a*) psychoses par induction ou contamination ; quand la psychose de l'un a contaminé l'autre en vertu de la suggestibilité de ce dernier, les thèmes délirants sont identiques ; *b*) psychoses par postduction ; quand la psychose de l'un a déterminé dans les conditions d'existence de l'autre des perturbations physiques et morales qui ont provoqué la perte de son équilibre mental, les thèmes sont le plus souvent dissemblables ; *c*) psychose par cumduction, quand les deux psychoses ont pour condition l'identité de la vulnérabilité des 2 sujets aux mêmes causes extérieures, les thèmes sont ou non identiques ; *d*) psychoses par coïncidence quand seul le hasard est responsable de la simultanéité, les thèmes sont le plus souvent dissemblables.

Dans l'induction et la post-duction il y a simultanéité par conséquence véritable. Dans la cumduction et la coïncidence il y a simultanéité par simple concomitance.

Des effets aphrodisiaques de la peur, par MM. Paul Courbon et Gabriel Fail.

Observation d'une femme déprimée qui, après avoir assisté à l'incision d'un abcès sur une voisine, se mit d'abord à défaillir puis se livra furieusement à l'onanisme. Ce cas où l'on voit une crise de masturbation frénétique succéder à la défaillance avec pâleur, frissonnement, relâchements sphinctériens déterminés par la vue d'une opération chirurgicale, montre avec une évidence parfaite la mécanisme des effets aphrodisiaques des émotions et la condition matérielle des rapports plus ou moins compliqués entre la peur et la volupté. L'onanisme d'abord antalgique, puis hédonistique ne fut qu'une réaction contre la perturbation physique apportée par l'émotion dans la sphère génitale.

Un cas d'athétose double.

MM. J.-C. Miller, Simon et J. Vié rapportent l'observation d'un enfant de 15 ans atteint depuis la naissance d'une athétose double qui paraît réaliser le syndrome

athétosique d'origine striée, décrit par Cécile Vogt. Un film montre le malade dans la station debout ; dans la marche, très pénible, notamment à l'aide d'une chaise qu'il projette devant lui à chaque pas ; le film détaille aussi les mouvements des extrémités.

Au point de vue intellectuel, cet enfant, qui n'a jamais été envoyé à l'école, dépasse le niveau de 10 ans (tests Binet et Simon), alors qu'à première vue il donne une impression beaucoup plus défavorable.

Etat schizophrénique et tendances homosexuelles, par Paul Abély (Asile de Prémontré).

M. Paul Abély présente un jeune homme chez lequel on constate un état schizophrénique évoluant depuis deux ans, avec certaines tendances homosexuelles vivement combattues par le sujet. Le début de la maladie fut marqué par un état neurasthénique, avec découragement, lassitude, sentiment d'étrangeté. Cet état s'aggrava à la suite de certaines circonstances qui révélèrent au malade l'existence de tendances homosexuelles jusque-là plus ou moins latentes. Dès lors, apparut peu à peu une certaine discordance, des fugues, des troubles, de l'attention et certaines attitudes habituelles, notamment celle de se mirer dans un miroir. L'examen somatique est négatif. L'auteur discute le rôle de ces tendances homosexuelles dans la pathogénie de cet état schizophrénique.

Henri Collin.

Séance du 31 octobre 1927.

Choc anaphylactique, choc colloïdoclasique et épilepsie, par L. Marchand.

Pour certains auteurs la crise épileptique serait déterminée par un choc colloïdoclasique. L'auteur montre que les phénomènes de choc ne précèdent pas toujours les accidents épileptiques. C'est ainsi que la tension artérielle est plutôt élevée avant et au début des accès ; la leucopénie est inconstante. Quant au réflexe oculo-cardiaque qui serait très positif chez les sujets présentant une susceptibilité anaphylactique accusée, il n'est pas toujours positif chez les épileptiques en imminence de crise ; certains auteurs considèrent même que les accidents comitiaux sont plutôt conditionnés par un état sympathique. De plus les chocs sériques n'entraînent pas une augmentation de fréquence des crises et les agents anti-anaphylactiques ont peu d'action sur l'évolution de l'épilepsie. Pour l'auteur, les phénomènes humoraux, les modifications cytologiques du sang, les signes de déséquilibre du système neuro-végétatif que l'on constate avant, pendant et après les crises, sont la conséquence et non la cause des accidents.

Délire malicieux héboïdophrénique, par Capgras, Dupouy, Briau.

Présentation d'une malade à diagnostic discutable. Jeune fille de 20 ans, hérédo-syphilitique et tuberculeuse, atteinte à la puberté de dépression, troubles du caractère, lies d'habitude et qui, après rémission d'une année, devient apathique, aboulique, perverse, sans affaiblissement intellectuel. Des tendances au meurtre de sa sœur nécessitent l'internement. Le délire malicieux prend une forme stéréotypée avec manifestations de négativisme et d'ambivalence : besoin irrésistible de destruction, lacération

systématique de vêtements, bris de carreaux quotidiennement répétés, gâtisme et barbouillage volontaires, tout cela exécuté avec habileté et contentement, sans lutte contre l'obsession et avec conscience de cet état d'impuissance. Persistance de ces phénomènes depuis un an, échec de toutes les thérapeutiques. Absence de tout autre signe de trouble mental ; intelligence éveillée, attentive, très présente au milieu, langage normal, conservation des sentiments de pudeur, de coquetterie, d'amour-propre et d'amour filial ; orgueil, autoritarisme. Le diagnostic le plus probabble paraît être cependant celui de démence précoce atténuée à forme héboïdophrénique.

H. Colin.

Société de psychiatrie.

Séance du 20 octobre 1927.

Paralysie générale chez un Arabe.

M. Aug. Marie présente un nouveau cas de P. G. chez un Arabe et rappelle que la notion d'après laquelle les Arabes syphilitiques ne devienrent jamais P. G. est une légende.

Étude comparée de la sphygmométrie chez es trépanés, de la press on céphalo-rachidienne et de la tension rétinienne.

MM. Tinel, Lamache et Dubar signalent le parallélisme obtenu par ces trois méthodes dont les renseignements sont comparables sur la circulation cérébrale.

Elles révèlent les mêmes modifications circulatoires sous l'influence des agents pharmaco-dynamiques, ainsi que de l'émotion, de l'hyperpnée ou de l'inhalation d'oxygène. Ces 3 procédés d'exploration traduisent à la fois l'état de vaso-constriction ou de vaso-dilatation des artères cérébrales, les diminutions ou augmentations de volume du cerveau et les évolutions ou baisses du L. C.-R. qui en sont les conséquences. L'examen le plus commode est celui de la tension rétinienne qui permet de suivre les variations successives de la circulation cérébrale au cours des crises d'excitation et de dépression, dans les syndromes émotionnels, dans les, diverses crises névropathiques et les crises oculogyres de l'encéphalite épidémique.

Révélation d'une P. G. fruste par des hallucinations auditives sans délire secondairement réduites.

M. Cailliet donne l'observation d'un malade ayant présenté un syndrome transitoire d'hallucinose. Le point de départ paraissant toujours ou presque toujours organique, il importe dans de tels cas de procéder à un examen neurologique et psychiatrique particulièrement minutieux. Grâce à ce principe, M. Ceillier a pu révéler chez son malade une P. G. fruste qui aurait été probablement longtemps ignorée sans un examen systématique.

Réactions transitoires du L. C.-R. au cours de psychoses toxiques. Leur signification.

MM. Claude, Targowla, Lamache, ont étudié le L. C.-R. chez neuf alcooliques au

cours d'accidents subaigus ; dans six cas il se montra normal ; dans trois il existait une réaction albumino-cytologique jointe à un type méningitique de la réaction du benjoin et, pour une malade, à une hypertension relative du liquide. Ces altérations disparurent avec les accidents d'alcoolisme. Or, dans un cas il s'agissait d'une hérédo-syphilitique certaine avec atteinte antérieure du névraxe, dans l'autre on trouvait des antécédents de syphilis héréditaire probable, dans le troisième une histoire familiale de tuberculose et une méningite dans l'enfance.

Il faut donc considérer ces réactions passagères comme une véritable réactivation sous l'influence de l'intoxication, et ceci est à rapprocher des phénomènes de neuropexie étudiés par Dujardin. La méiopragie, la fragilité particulière qu'ils révèlent n'est d'ailleurs pas uniquement nerveuse, mais s'étend à d'autres appareils de l'organisme et au rein notamment. De telles constatations apportent de nouveaux éclaircissements à la notion vague et en partie verbale de dégénérescence mentale ou, plus généralement, de prédisposition psychopathique.

Obsessions-impulsions consécutives à l'encéphalite léthargique.

MM. Claude, Baruk, Lamache, présentent trois malades chez lesquels à la suite de l'encéphalite épidémique se sont développées des obsessions-impulsions (à s'arracher les dents, à s'attacher, à étrangler les chats). Ces obsessions-impulsions, par leur caractère de conscience, de lutte et de remords consécutif se différencient des perversions postencéphalitiques habituelles. Les auteurs insistent sur l'intérêt des syndromes, rappelant les psycho-névroses réalisées par l'encéphalite léthargique.

Délire hypocondriaque avec idées de zoopathie chez une diabétique.

Mlle Serin présente une malade qui se croit habitée par un loup et divers animaux. Elle a de l'anxiété pantophobique et de vagues idées d'auto-accusation. C'est une malade diabétique dont les troubles ont apparu après la disparition de la glycosurie, malgré une glycémie de 1 gr. 50.

André Ceillier.

Société de médecine mentale de Belgique.

Séance du 24 septembre 1927,
tenue à l'Asile Sainte-Agathe à Liége.

Président : Dr Cuylits (de Tournai)

Etude du liquide céphalo-rachidien dans la démence précoce,
par M. Dury (de Liége).

Dans ses recherches antérieures, l'auteur a toujours trouvé le L. C.-R. normal chez les D. P. Tout au plus a-t-il constaté fréquemment une lymphocytose légère : c'est-à-dire au-dessus de 3 éléments par mm³. Récemment, certains auteurs appartenant à l'école de Bechterew ont déclaré avoir constaté une réaction positive au benjoin colloïdal dans le L. C.-R. des D. P. Kaltenbach, notamment, aurait eu 12 réactions positives dans 12 cas examinés. L'auteur a voulu vérifier cette assertion et a opéré sur 30 malades atteints de D. P. tout à fait typiques. Dans tous les cas, la réaction au benjoin colloïdal était négative.

Délire à deux, par M. Massaut (de Lierneux).

M. Massaut montre par l'histoire détaillée de deux aliénés que, dans les cas de délire à deux, il peut s'agir simplement d'un développement de la psychose du sujet induit par le sujet inducteur. L'élément actif intervient simplement alors pour donner une tonalité particulière au délire déjà existant chez l'élément réceptif. A l'occasion de ce double cas, l'auteur effleure la question du rapport entre la paranoïa et la psychose maniaque dépressive, le paranoïaque pouvant présenter des périodes successives de dépression et d'excitation.

M. Degreef (de Louvain) souligne le fait que chez ses malades comme chez ceux qu'il a présentés récemment à la Société, il existe une tendance à l'abstraction, des préoccupations d'ordre spirituel et peu d'attaches vraies dans le réel.

M. Venvaeck (de Bruxelles). Si des cas de ce genre sont instructifs, il ne faut pourtant pas perdre de vue que, dans la plupart des cas de contagion mentale, le sujet récepteur n'est pas primitivement un délirant, mais le plus souvent un déficient mental qui accepte le délire d'autrui par manque de contrôle.

Action des sels arsenicaux sur la méningite dans un cas de méningo-encéphalite progressive, par M. Leroy (de Liége).

A propos d'un cas de méningo-encéphalite diffuse traité par les sels arsenicaux, l'auteur se demande si les sels traversent la barrière hémato-encéphalitique. Après chaque reprise du traitement arsenical, il y a eu dans le L. C. R. diminution du nombre des éléments, de la quantité d'albumine et l'auteur a pu relever des traces d'arsenic par la méthode de Marsch. La réaction de Wassermann est, par contre, restée identique malgré toutes les interventions. Il semble que le sulfarsenol passe plus facilement dans le L. C. R. que le Néo , mais que son effet soit moins durable.

M. Alexander (de Bruxelles). Si on se rapporte au nombre considérable d'éléments du L. C. R., il semble tout d'abord qu'il ne s'agisse pas de P. G., mais de syphilis cérébrale. D'autre part, la question de savoir si l'arsenic arrive ou non aux tissus lésés est d'assez peu d'importance, car on considère de plus en plus qu'il n'a pas une action chimico-thérapique directe, mais plutôt une action biologique encore assez mal définie. Enfin, l'irrégularité d'élimination normale des méninges est très grande, ce qui trouble fort les recherches de ce genre.

M. A. Ley (de Bruxelles) pense qu'il s'agit bien d'une P. G. Le grand nombre de lymphocytes n'est pas toujours d'une portée diagnostique si rigoureuse.

M. Dury (de Liége). Chez les P. G., l'index de perméabilité reste toujours invariable. Du reste, la perméabilité méningée, tant chez le normal que dans les cas de tabes ou de P. G., est toujours très faible comme le montre l'expérience de la fluorescéine. Dès lors, il semble difficile d'admettre que l'arsenic puisse passer au travers des méninges. Le fait de trouver dans le L. C. R. ne prouve rien, étant donné qu'il y a de l'arsenic dans tous les tissus.

Présentation de quelques cas d'encéphalite épidémique, par M. Leroy (de Liége).

Dans un premier cas, il subsiste après plusieurs années des crises d'excitation cérébrale que rien ne peut calmer. Dans un deuxième subsistent des crises de colères pathologiques. Un troisième présente des crises oculogyres très améliorées, par l'isolement et la psychothérapie. L'auteur insiste sur la variété des symptômes au cours de l'encéphalite épidémique.

G. Vermeylen.

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

Asiles et hôpitaux régionaux dans la République argentine (prévision et assistance sociale. Période d'octobre 1922 à 1926), par le Pr Cabred.

L'assistance sociale a été l'objet des préoccupations du président Alvéar et du ministre Gallardo. La Commission conseillère des asiles et hôpitaux régionaux, présidée par le prof. Cabred, a élaboré un programme et réalisé de nombreux projets de 1922 à 1926. Dans ce programme, les psychiatres seront intéressés par l'organisation de la maison de réforme des mineurs abandonnés et délinquants d'Olivera, l'asile-colonie régional mixte d'aliénés d'Oliva, l'asile-colonie régional mixte de retardés de Torres, la maison de réforme pour buveurs consuétudinaires de Manzanares. Le magnifique atlas luxueusement édité et illustré par le prof. Cabred expose l'œuvre remarquable entreprise et déjà réalisée en partie par la République argentine.

O. Crouzon.

L'Institut de clinique psychiatrique de la Faculté des Sciences médicales de Buenos-Aires (Hospicio de las Mercedes), par le prof. Cabred.

L'atlas remarquablement illustré et édité par le prof. Cabred expose les origines et le développement de l'Institut psychiatrique de Buenos-Aires et son organisation actuelle qui répond au bien-être des malades, satisfait aux besoins de l'enseignement au point de vue clinique, anatomique et thérapeutique et réalise les progrès les plus modernes au point de vue des recherches de chimie biologique, de psychologie expérimentale, etc. Les résultats obtenus et les travaux sortis de cet Institut sont en rapport avec l'ampleur des efforts de cette organisation. O. Crouzon.

Le syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens. Contribution à l'étude des tumeurs de la base du crâne, par Raymond Garcin (Travail de la Clinique des Maladies du Système nerveux). *Thèse de Paris*, 1927 (Legrand, éditeur).

Les paralysies multiples unilatérales des nerfs craniens se groupent en clinique en un certain nombre de syndromes topographiques qui ont été l'objet, dans ces dernières années, d'intéressants travaux. Leur valeur localisatrice est très grande, car ils permettent de rapporter à la base du crâne la discussion étiologique des paralysies observées. Ces syndromes sont en effet conditionnés par des lésions en foyer au niveau des défilés osseux de la base du crâne.

Passant en revue, dans une première partie de son travail, les différents syndromes individualisés jusqu'ici, l'auteur rappelle les éléments essentiels, tant cliniques qu'étiologiques, du syndrome de la fente sphénoïdale, du syndrome de la paroi externe du sinus caverneux, du carrefour pétro-sphénoïdal, du syndrome de la pointe du rocher, du syndrome du conduit auditif interne (stade de début des tumeurs du nerf auditif), du syndrome du trou déchiré postérieur, du syndrome du carrefour condylo-déchiré postérieur, du syndrome de l'espace rétroparotidien postérieur et enfin les formes dissociées de ces syndromes postérieurs (syndromes dits de Schmidt, d'Avellis et de Jackson).

Ces différents syndromes n'épuisent pas la série des combinaisons paralytiques unilatérales des nerfs craniens, mais ils suffisent amplement car, juxtaposés, ils recouvrent toute la séméiologie paralytique du plancher osseux de la boîte cranienne. Cependant lorsque la cause qui les conditionne est de nature néoplasique, chacun de ces syndromes est le plus souvent débordé, l'extension de la tumeur tendant à fusionner rapidement les syndromes mitoyens. C'est le cas en particulier des néoplasies nées aux dépens de la base du crâne ou évoluant à son contact.

Du point de vue étiologique, on peut diviser ces néoplasies basilaires en deux groupes : 1° *les néoplasies sous-craniennes.* Nées le plus souvent du rhino-pharynx, elles s'étalent à la base du crâne qu'elles viennent de perforer. L'auteur en rapporte 7 observations, dont une personnelle, et montre l'évolution le plus souvent unilatérale des paralysies multiples unilatérales des nerfs craniens ainsi réalisées ; 2° *les néoplasies basilaires* proprement dites, nées aux dépens de l'un quelconque des éléments de la base. L'auteur rapporte dix observations de tumeurs (le plus souvent d'origine conjonctive) de la base du crâne qui s'étaient traduites par des paralysies multiples unilatérales étendues des nerfs craniens.

Mais qu'il s'agisse de néoplasies sous-craniennes ou de néoplasies basilaires, cette tendance à la diffusion unilatérale de ces paralysies multiples étendues des nerfs craniens s'associe à deux ordres de signes du plus grand intérêt — sur lesquels l'auteur attire l'attention — quoique négatifs : l'absence de signes d'hypertension intracranienne et notamment de stase pupillaire ; l'absence de signes moteurs et sensitifs dans le domaine des membres.

Parmi ces néoplasies basilaires, il existe cependant un groupe bien distinct, les sarcomes de la base du crâne qui se traduisent cliniquement par un syndrome caractéristique qu'il a proposé de désigner avec MM. Guillain et Alajouanine sous la dénomination de Syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens. Ce syndrome clinique est caractérisé :

1° Par l'atteinte globale des 12 nerfs craniens d'un seul côté ;

2° Par l'absence de signes d'hypertension intracranienne ;

3° Par l'absence de tout signe moteur ou sensitif dans le domaine des membres;

4° Par l'existence de lésions radiographiques manifestes du plancher osseux de la base du crâne.

Ces faits ne sont pas exceptionnels puisqu'il a été donné à l'auteur d'en observer quatre cas au cours de son internat. Il en rapporte les observations cliniques et radiographiques. Dans deux cas le contrôle anatomique a permis de vérifier le diagnostic porté du vivant du malade.

Le tableau clinique réalisé par ces paralysies multiples unilatérales est si caractéristique qu'en présence d'un de ces malades le diagnostic d'un processus basilaire en évolution vient immédiatement à l'esprit. C'est surtout à la méningite syphilitique que l'on pense tout d'abord et il est de fait que la plupart de ces malades avaient subi un traitement énergique par les sels de mercure et d'arsenic. La sémiologie hypertensive est si fruste dans tous ces cas que l'on ne pense presque jamais en effet à la pos-

sibilité d'une tumeur intracranienne. En dehors des sarcomes basilaires et des néoplasies sous-craniennes à point de départ rhino-pharyngé (dont l'auteur montre les signes propres), des paralysies unilatérales multiples et étendues peuvent s'observer au cours des traumatismes, des affections bulbo-protubérantielles, des méningites basilaires surtout syphilitiques, de certaines « polynévrites » des nerfs craniens, mais à part quelques observations rares de méningite syphilitique, elles sont exceptionnellement aussi étendues que dans le syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens où tous les nerfs craniens sont pris d'un seul côté. D'ailleurs les examens radiographiques viennent apporter des documents de première valeur dans le diagnostic des sarcomes basilaires en révélant l'altération précoce et étendue du massif osseux de la base si l'on a soin d'employer les techniques récentes (méthodes de Stenvers, de Hirtz). Ces lésions radiographiques ont une valeur d'autant plus grande que, comme l'auteur l'a mis en évidence, l'absence de signes d'hypertension intracranienne est la règle dans ces néoplasies. Peut-être, d'ailleurs, faut-il faire intervenir dans une certaine mesure l'altération étendue de la boîte cranienne pour expliquer l'absence de signes de compression, ainsi que la trépanation spontanée au niveau des sinus réalisés parfois par ces tumeurs basilaires.

La radiographie permet donc aussi d'individualiser le syndrome anatomo-clinique décrit par l'auteur Ce sont enfin ces constatations radiographiques qui permettent d'instituter précocement un traitement radiothérapique qui n'arrête d'ailleurs que pour un temps très court l'évolution progressive et fatale de ces sarcomes particulièrement radio-résistants.

Ce très beau travail, basé sur des observations cliniques minutieusement recueillies et illustré d'une iconographie remarquable, restera à n'en pas douter un document classique de l'étude des paralysies des nerfs craniens.

André Thévenard.

Les troubles vasculaires dans le tabes, par Maurice Bascourret, *Thèse de Paris*, Jouve, éditeur, 1927.

Dans cet important travail, l'un des derniers qu'inspira Charles Foix, M. B... rapporte les résultats de l'examen de 70 tabétiques, examen ayant pour but de déceler, chez ces malades, l'existence de troubles vasculaires, et, si possible, établir une relation entre certaines modalités de ces perturbations, et quelques-uns des types cliniques évolutifs du tabes.

Etudiant dans une première partie l'état du cœur, des vaisseaux et de la tension artérielle chez les tabétiques, l'auteur rappelle la rareté de l'insuffisance cardiaque contrastant avec la fréquence des lésions aortiques chez ces malades, et le caractère presque exceptionnel de manifestations subjectives traduisant l'hypertension artérielle, qui cependant se développe progressivement à mesure que le sujet avance en âge. De même, il a rarement observé les complications vasculaires habituelles de l'hypertension et de l'artériosclérose, ramollissements en particulier. L'examen anatomique portant sur 35 cas lui a montré le plus souvent l'intégrité remarquable des artères cérébrales.

Une étude oscillométrique minutieuse a permis à M. B... de pénétrer plus avant le comportement vasculaire des tabétiques, et de constater chez ces malades une microsphygmie généralisée aux quatre membres et d'autant plus marquée que le tabes était plus avancé. Dans quelques cas plus rares, le type inverse a été observé et il existait de la macrosphygmie. L'étude des réflexes vaso-moteurs (épreuve du bain chaud) du réflexe pilo-moteur, et de la sécrétion sudorale provoquée, a décelé dans la plupart des cas la faiblesse des réactions, en particulier aux membres inférieurs. C'est du reste

dans cette même région que l'on observe au plus haut point un syndrome d'insuffisance vasculaire accompagnant la microsphygmie et que dénotent la pâleur du tégument, la frilosité, et l'absence ou la lenteur de réaction congestive. Dans certains cas, par contre, peuvent s'observer des troubles vaso-moteurs à type d'excitation, aux membres inférieurs dans des tabes jeunes, au tronc dans des tabes plus avancés.

De cette exploration particulièrement intéressante de la vaso-motricité des tabétique, l'auteur a pu déduire l'existence de deux types généraux, l'un comportant un syndrome vaso-paralytique avec prédominance de la microsphygmie et minimum de troubles vaso-moteurs d'excitation, l'autre caractérisé par un maximum de troubles vaso-moteurs et la fréquente répétition d'épisodes de macrosphygmie générale ou locale. Or, il résulte de la confrontation avec les modalités cliniques évolutives, à laquelle s'est livrée M. B..., que le premier type répond aux tabes à évolution rapide ou aux tabes plus lentement progressifs avec gros troubles sensitifs ou ataxiques, alors que le second se retrouve dans les tabes lentement évolutifs chez qui prédominent les troubles trophiques osseux et articulaires. L'auteur précise cette dernière notion, et frappé par l'existence de nombreux symptômes vaso-moteurs d'excitation au cours et surtout au début des ostéo-arthropathies, pense que ces dernières sont en rapport étroit avec l'hyperpulsabilité vasculaire, et, vraisemblablement, conditionnées par elle.

L'auteur termine cette étude exposée avec une grande méthode et riche de constatations personnelles, en exprimant l'idée que le syndrome vaso-paralytique de même que les crises d'excitation vaso-motrice doivent relever d'une altération des voies sympathiques, probablement au niveau des centres végétatifs intramédullaires.

ANDRÉ THÉVENARD.

L'épreuve du lipiodol dans les tumeurs de la moelle, par B. BROUWER et Ign. OEJENICK. *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. 1, fasc. 1, p. 15.

A propos de deux observations de tumeurs médullaires opérées avec succès, les auteurs donnent le résultat de leur expérience de l'épreuve du lipiodol dans le diagnostic de cette affection. Ils considèrent comme de première importance les progrès qu'elle a permis de réaliser et estiment qu'elle marque une période nouvelle dans le diagnostic et le traitement des tumeurs de la moelle. La seconde de leurs observations leur semble constituer un exemple démonstratif, car le diagnostic clinique, porté avant l'injection de lipiodol, avait été celui de myélite ou de sclérose combinée. Il faut cependant ne tirer de conclusions que des arrêts massifs du lipiodol, de petites quantités de substance étant susceptibles de s'arrêter en des endroits où n'existe pas d'obstacle pathologique. Enfin, l'injection de lipiodol peut être suivie d'une légère élévation thermique et d'une augmentation des phénomènes douloureux qui peuvent prendre alors une distribution nettement segmentaire et permettre de préciser la limite supérieure de la compression. Dans le même ordre d'idées, on peut observer après injection lipiodolée une élévation du niveau supérieur des troubles sensitifs, en même temps que l'augmentation de leur intensité.

ANDRÉ THÉVENARD.

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PHYSIOLOGIE

Etudes sur le pouls cérébral, par J. TINEL, *Encéphale*, an 22, nº 4, p. 229-244, avril 1927.

Il semble impossible de contester l'existence d'un système vaso-moteur agissant sur la circulation cérébrale de la même façon que sur les autres territoires artériels et y produisant des réactions de même ordre. Toutes les réactions observées sur le pouls cérébral des trépanés paraissent démontrer l'existence d une vaso-motricité très active, très sensible, et jouissant d'une autonomie relative.

Cette innervation vaso-motrice apparaît nettement dans les réactions émotives passagères, dans les réflexes de régulation posturale, dans les « orages vaso-moteurs » des trépanés récents. dans les « bouffées de vaso-constriction » de l'adrénaline, dans les petites crises d'angiospasme observées, chez les sujets fatigués, à la suite d'excitations multiples. Elle paraît, en partie tout au moins, sous la dépendance du système sympathique, exaltée par l'adrénaline et supprimée par l'ergotamine. Elle semble en définitive jouer un rôle très important dans la régulation de la circulation cérébrale.

L'étude des modifications du pouls cérébral provoquées par l'émotion, la surprise ou la douleur, avait amené l'auteur à conclure, avec M. G. Dumas, qu'il s'agissait uniquement de réactions vaso-motrices banales, de même ordre, de même nature et de même signification que celles des autres territoires vasculaires, et sans aucun rapport avec l'activité mentale. A cette réflexion on pourrait ajouter ce corollaire qu'inversement ces réactions si diverses, ces états prolongés de vaso-constriction et de vaso-dilatation, apparus spontanément ou réalisés à volonté par la répétition des excitations émotives, par l'oxygène, l'hyperpnée ou divers agents pharmacodynamiques, ne s'accompagnent d'aucune modification appréciable de l'état psychique. On les voit se produire sans que se manifeste le moindre changement dans les réactions intellectuelles ou affectives du sujet ; évidemment, elles n'ont à peu près aucun rapport avec les processus psychiques véritables. E. F.

Quelques mots sur le développement phylogénétique du cervelet et sur ses fonctions, par E. BRZEZICKI, *Nowiny Psychjatryczny*, t. III, nº 3-4, p. 157-166, 1926.

Chez les animaux inférieurs, la destruction de la partie du cervelet nommée « archiparencéphalon » qui correspond, chez l'homme, aux noyaux vestibulaires de la moelle allongée et au vermis inferior, occasionne des perturbations de l'équilibre. Chez les mammifères, une lésion des hémisphères du cervelet, pouvant être appelés néoparencéphalon, amène des perturbations de synergie et de l'asymétrie des mouvements volontaires. Chez l'homme, le cervelet est l'organe principal de l'équilibre et de l'état statotonique. G. ICHOK.

Nature du liquide céphalo-rachidien (The nature of the cerebrospinal fluid), par FREMONT-SMITH, *Arch. of Neur. and Psych.* mars 1927 (fig 2).

F. S. reprend l'étude de l'origine du L. C. R. Après avoir passé en revue les diffé-

rentes théories, il rejette celles ayant trait à une sécrétion du L. C. R. pour s'arrêter à celle des échanges de milieu par simple phénomène de dynamisme. Il existe toujours un parallélisme entre l'état de la pression artérielle et veineuse et la diminution ou l'augmentation de la pression du L. C. R. Les épreuves colorées par le bleu de Prusse, le carmin, l'influence des solutions salines hypertoniques associées ou non à des modifications de la pression du L, C. R. sont en faveur de la théorie de la dialyse. F. S. rapproche l'origine du L. C. R. de celle de l'humeur aqueuse de l'œil. Comme suite aux expériences de Mestrezat et Ledett, il indique que tout concorde pour établir l'origine excrétante du L. C. R. Mêmes modifications que le plasma du sang, modifications parallèles de l'un et de l'autre ; enfin les altérations portant sur le plexus choroïde viennent encore confirmer cette hypothèse. E. Terris.

SÉMIOLOGIE

La neuropathologie et la psychotechnique, par G.-I. Rossolimo. *Journal nevropathologii y psychiatrii imeni S. S. Korsakova*, t. XIX, n° 4-5, p. 129-140, 1926.

La psychotechnique, étant une branche de la neuropathologie, est à confier aux neurologistes qui doivent être parfaitement au courant de la psychologie appliquée. Après l'examen de l'état physique et psychique, on détermine le degré de développement de facultés psychiques générales du « profil psychologique ». Il est, en plus, nécessaire d'établir la constitution neuro- ou psychopathique, et de procéder à un examen neurosomatique. G. Ichok.

Le réflexe tonodynamique, par Laignel-Lavastine, Paul Chevallier et Jacques Vié. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an 43, n° 22, p. 898-991, 30 juin 1927.

Il s'agit du phénomène du bras qui se lève tout seul. Un sujet placé debout et de champ, près d'une paroi, repousse cette paroi avec le dos de la main, le membre supérieur restant tendu, l'avant-bras en demi-pronation, le coude détaché du corps ; l'effort est fait par le moignon de l'épaule. Après quelques minutes, le sujet est écarté de la paroi. S'il reste inerte, passif, le membre qui vient de pousser s'élève automatiquement jusqu'à une grande hauteur, se maintient quelques instants, puis retombe.

Le phénomène, réflexe tonodynamique, est caractérisé par une persistance de l'incitation motrice volontaire et par la transformation de celle-ci en un mouvement automatique.

Le réflexe a une certaine valeur clinique et diagnostique. Recherché chez 60 malades, il s'est montré :

1° *Aboli* dans la paralysie générale (4 cas), la sclérose en plaques (2 cas), l'athétose (1 cas), et aussi chez un acromégalique avec troubles mentaux et chez un sujet atteint depuis longtemps de maladie de Paget avec lésions de la selle turcique à la radiographie.

2° *Prolongé* souvent de façon considérable (lenteur extrême de toutes les phases et, en particulier, de la descente) chez les parkinsoniens d'origine encéphalitique (10 cas) (le côté le plus atteint donne la réaction la plus lente), les mélancoliques (3 cas), les myxœdémateux (2 cas), chez un grand nombre de malades atteints de psychonévrose (hystériques pithiatiques au sens de Babinski-Clovis Vincent, psychasténiques, phobiques, obsédés, douteurs, schizophrènes un peu particuliers, accidentés avec persistance de troubles physiopathiques), enfin chez une toxicomane en période de désintoxication. La durée du réflexe est parfois extraordinaire (jusqu'à près d'une heure) ; ce fait se voit en particulier chez les parkinsoniens. L'entraînement diminue toujours la

durée du réflexe, sans cependant la raccourcir assez pour que le type de réaction puisse être considéré comme normal.

3° Les lésions en foyer provoquent une asymétrie nette du réflexe. Une hémiplégie avec contracture (syndrome de Benedikt) a pu pousser normalement : la réaction a été, du côté paralysé, très faible et très courte. De deux confrères, trépanés de guerre et paraissant normaux, l'un présente du côté autrefois légèrement paralysé un réflexe simple et modéré, alors que du côté sain le réflexe est vif et renaît en plusieurs périodes; l'autre, ancien syndrome pariétal, voit, fait normal, la réaction s'épuiser complètement si l'on répète l'épreuve à intervalles d'une demi-heure ou d'une heure.

4° Le réflexe a été trouvé normal ou sensiblement normal chez deux psychasténiques chez qui dominait la richesse imaginative, chez des basedowiens, un insuffisant testiculaire, dans deux cas de paralysie diphtérique en voie d'amélioration.

E. F.

Sur la période réfractaire des réflexes tendineux et cutanés chez l'homme, par Maurice Mendelssohn. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. 25, n° 2, p. 233-240, juin 1927.

Les réflexes tendineux et cutanés chez l'homme présentent une période réfractaire pendant laquelle toute excitation venant de la périphérie est inefficace.

La période réfractaire des réflexes est d'origine centrale. Pendant cette phase, la réactivité des centres réflexes spinaux est notablement diminuée ou complètement éteinte. La durée de la période réfractaire et la rapidité avec laquelle elle se produit chez l'homme après un nombre donné d'excitations est en relation directe avec le degré de l'excitabilité des centres réflexes spinaux. Le principe du « tout ou rien » n'est pas applicable aux réflexes tendineux et cutanés chez l'homme. Les variations de l'excitabilité et du tonus du muscle réactionnel influent sur la durée de la période réfractaire.

La période réfractaire est plus longue dans les réflexes cutanés que dans les réflexes tendineux. Elle apparaît dans les premiers après un nombre d'excitations moindres que dans les derniers.

E. F.

Le réflexe de la malléole externe et le phénomène de Piotrowski, par H. Sagin. *Nowingy Psychiatryczne*, t. III, n° 2, p. 57-66, 1926.

L'auteur démontre que le réflexe de la malléole externe, décrit par Balduzzi (*Monats. fur Psychiatrie und Neurologie*, t. 58, décembre 1925), fait partie du phénomène de Piotrowski (*Berl. Klin. Woch.* n° 51, 1921 et n° 16, 1913). Ce dernier ne se rencontre ni chez les bien portants, ni chez les personnes atteintes de maladies fonctionnelles, mais il se produit souvent seulement en cas de maladie organique du cerveau.

G. Ichok.

Deux cas de diabète insipide, par F. Rathery, Julien Marie et M. Maximin. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an 43, n° 20, p. 871-880, 16 juin 1927.

De l'étude physiopathologique de ces cas, il faut retenir que dans le diabète insipide l'hydrémie sanguine n'explique pas la polyurie et que le rein n'a pas perdu le pouvoir de concentrer les chlorures. Les auteurs ont pu s'assurer, chez leur premier malade, de la précession de la polyurie sur la sensation de soif et la polydipsie.

Au point de vue thérapeutique, les auteurs ont pu vérifier l'action de l'extrait postérieur hypophysaire soit en injection, soit en prise nasale. Dans ces conditions, l'effet est identique, remarquable, constant. Par contre, l'effet est nul lorsque l'extrait est

absorbé par voie digestive, soit en ingestion, soit en lavement; en d'autres termes, la médication ne présente d'activité que lorsqu'elle est introduite par la voie parentérale ; la méthode thérapeutique par prise nasale semble la méthode de choix.

L'extrait hypophysaire postérieur paraît bien contenir une substance spécifique agissant sur le métabolisme de l'eau et la diurèse. Une substance capable de faire tomber la diurèse de 22 litres à 3 litres en quelques heures est une substance douée de propriétés actives lui appartenant en propre.

On ne peut refuser à la partie postérieure de l'hypophyse des propriétés secrétrices intéressant le métabolisme hydrique et la diurèse. Ceci ne signifie pas que soit à discuter l'action des noyaux infundibulaires ; les faits expérimentaux étudiés par Camus, Roussy et leurs élèves sont hors de conteste en ce qui concerne la possibilité de déterminer un syndrome polyurique par lésion infundibulaire. Mais rien n'autorise à dire qu'il n'existe pas des types différents de diabète insipide; il est d'ailleurs bien connu que la polyurie nerveuse expérimentale peut être déterminée par divers mécanismes.

De toute façon, il est également hors de conteste qu'il existe cliniquement un syndrome de diabète insipide intense qui réagit d'une façon spécifique à l'extrait hypophysaire postérieur. Peut-être serait-il possible, en se basant sur l'action de cet extrait, d'établir une distinction entre les divers types physio-cliniques de polyurie insipide et en particulier avec la polyurie infundibulaire ? On pourrait distinguer un diabète insipide d'origine nerveuse et un diabète insipide d'origine humorale.

E. F.

Complications nerveuses associées à une sténose congénitale de l'isthme aortique. (Neurologic complication associated with congenital stenosis of the isthmus of the aorta), par H.-W. Woltman et W.-D. Shelden. *Arch. of Neur. and Psych.*, vol. XVII, nº 3, mars 1927 (fig. 4).

Les complications nerveuses au cours des sténoses de l'isthme aortique se rencontrent dans 7 % des cas. Cette sténose a tous les caractères d'une affection congénitale siégeant au-dessous du ligament artériel. L'étiologie en est encore discutée; il s'agit peut-être soit de thrombose ou d'artérite ou d'un reliquat fibreux à point de départ du ligament artériel. Les symptômes ne dépendent pas du tout du degré de la sténose. Après avoir rappelé les symptômes circulatoires de cette sténose, les auteurs rapportent deux cas dans lesquels divers symptômes nerveux ont été observés. Dans la littérature, ils ont relevé comme symptômes la céphalée (44 %), hémiplégie (34 %), convulsions (19 %), asthénie rapide et refroidissement des extrémités (19 %), vertiges (12,3 %). Dans certains cas, il existe un anévrysme d'une artère cérébrale, l'hémorragie cérébrale étant une cause fréquente de mort pour ces malades (37 %). Les auteurs concluent de l'association fréquente d'anévrysme artériel que les symptômes nerveux, en particulier au niveau des membres inférieurs, sont associés à une sténose congénitale de l'isthme.

E. Terris.

Dystonie d'attitude à type hypotonique sans étiologie précise, par O. Crouzon, A. Thévenard et Gilbert-Dreyfus. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 43, nº 25, p. 1172, 15 juillet 1927.

Il s'agit d'une femme de 48 ans qui se présente dans une attitude caractéristique ; le tronc est ployé latéralement et toute la moitié supérieure du corps est inclinée à droite.

C'est une dystonie d'attitude, une attitude de compensation maintenue par les muscles du plan antérieur, ceux du plan postérieur n'exécutant pas la fonction qui leur

est dévolue ; elle rentre dans le cadre des dystonies et dysbasies par hypotonie, autrement dit des lordoses ou plicatures avec déficit tonique des muscles antigravifiques.

Les dysbasies par hypotonie s'opposent aux dysbasies par hypertonie avec attitude d'extension ou de torsion par contracture des muscles antigravifiques ; les unes et les autres disparaissent dans le décubitus ; elles sont liées au fonctionnement du tonus d'attitude et invariables dans la station verticale qui les déclenche.

Cette dystonie d'attitude par hypotonie n'est pas de caractère familial et n'est associée à aucun autre trouble neurologique. Contrairement aux cas antérieurement relatés, elle n'est conditionnée par aucun facteur étiologique appréciable. E. F.

Tremblement mercuriel de nature vraisemblablement organique, présence de mercure dans le liquide céphalo-rachidien, par Laignel-Lavastine, Crouzon, Gilbert-Dreyfus et Foulon. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 43, nº 24, p. 1116, 8 juillet 1927.

Dans le cas actuel, l'étude du liquide céphalo-rachidien a mis en évidence un fait nouveau. Dans le liquide, la présence d'une grande quantité de mercure a pu être décelée. C'est la confirmation de la nature organique du tremblement mercuriel. Il semble bien que les discussions prolongées sur la nature hystérique ou organique du tremblement conditionné par l'intoxication mercurielle chronique doivent aboutir à l'affirmation de la nature organique de ce tremblement.

En raison de la législation actuelle, le tremblement mercuriel revêt au point de vue médico-légal une importance particulière. Sans doute est-il déjà visé par la loi sur les accidents du travail ; mais son caractère organique entraîne la notion d'incurabilité ou tout au moins d'incapacité partielle de longue durée. E. F.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

La radioartériographie cérébrale, par Egas Moniz (de Lisbonne). *Bulletin de l'Académie de Médecine*, an 91, nº 98, p. 40, 12 juillet 1927.

Egas Moniz a cherché à obtenir la visibilité du cerveau en réalisant l'opacité des artères encéphalitiques aux rayons X au moyen de l'introduction par les carotides de substances plus imperméables que la voûte cranienne à ces rayons. L'iodure de sodium à 25 % a été injecté dans la carotide interne de plusieurs malades sans inconvénient et a donné de bons résultats au point de vue de l'opacité aux rayons X (Voy. *R. N.*, 1927, II, p. 72). E. F.

Les données objectives et subjectives de l'encéphalographie appliquée à soi-même, par A.-M. Kogevnikov. *Journ. nevropathologhii y psychiatrii imeni S. S. Korsakova*, t. XIX, nº 4-5, p. 85-98, 1926.

Afin de se rendre compte des sensations éprouvées par le malade et de résoudre quelques questions, l'auteur s'appliqua, à lui-même, le procédé d'encéphalographie. Dans ce but, il s'est fait retirer 88 cmc. de liquide céphalo-rachidien pour le remplacer par 90 cmc. de l'air. C'est par 15 cmc. que l'on enleva du liquide, qui a été ensuite remplacé, également, par doses successives de 15 cmc., par de l'air.

Déjà 28 heures après l'intervention, il a pu reprendre ses consultations, ce qui prouve que les symptômes subjectifs ne sont pas trop pénibles. Au point de vue objectif, il est à retenir qu'il faut introduire 90 à 100 cmc. d'air, si l'on veut obtenir un résultat appréciable. L'air pénètre tout d'abord dans les ventricules et ensuite dans la région sous-arachnoïdale. La résorption se fait d'une façon inverse. Il y a lieu toujours d'insuffler 10 à 15 cmc. de l'air en moins que la quantité du liquide retiré.

C. Ichok.

Etude clinique d'un cas de tumeur cérébrale (probablement frontale) ayant simulé la paralysie générale. Guérison clinique par la radiothérapie profonde, par P. Léchelle, H. Baruk et Ledoux-Lebard. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris,* an 43, n° 19, p. 785-894 ; 3 juin 1927.

Il s'agit d'un malade qui, sans passé pathologique, à l'exception de quelques céphalées à type plus ou moins migraineux, a présenté depuis environ un an une série de troubles psychiques simulant d'une façon assez frappante le début de la paralysie générale. Mais certaines particularités cliniques associées à la ponction lombaire et à l'examen oculaire ont permis d'éliminer ce diagnostic et de mettre en évidence l'existence d'une hypertension intracranienne.

Outre cet intérêt diagnostique, le cas paraît surtout remarquable par l'amélioration considérable et même la disparition complète des troubles mentaux à la suite de la radiothérapie dirigée sur la région frontale. Il s'agit probablement d'une tumeur frontale dans laquelle les symptômes psychiques relèvent plus de la localisation que de l'hypertension intracranienne. Celle-ci ne s'est pas traduite, d'ailleurs, par des symptômes subjectifs très intenses. Toutefois, ce qui paraît devoir être particulièrement souligné, c'est la régression considérable de la stase papillaire après la radiothérapie, en même temps que la disparition des troubles mentaux.

Toutes réserves faites sur l'avenir du malade, il n'en reste pas moins que la radiothérapie, sans trépanation décompressive préalable, a donné ici un remarquable résultat.

E. F.

Gliomes ou méningoblastomes. Diagnostic clinique, par MM. Savy, J. Dechaume et R. Puig. *Lyon médical,* 10 juillet 1927, II, p. 3.

Schématiquement, les gliomes cérébraux et les tumeurs fibreuses des méninges se distinguent par une symptomatologie très différente : dans le gliome, il existe un syndrome clinique de réaction cérébrale générale, sans signes en foyers et une hypertension du L. C. R. dépassant toujours 30 au manomètre de Claude ; dans les tumeurs fibreuses des méninges, il n'y a pas de réaction cérébrale générale, la tension du L. C. R. est normale ou du moins peu augmentée, ne dépassant guère 30; là, en revanche, on note ordinairement des symptômes de localisation. Cette opposition clinique, sur laquelle Bériel et ses élèves ont bien insisté, pour générale qu'elle soit, n'en comporte pas moins des exceptions. Les auteurs apportent en effet deux observations bien étudiées, comportant des examens histologiques et dans lesquelles il s'agissait de tumeurs méningées (méningoblastomes) s'étant traduites par des signes de réaction cérébrale générale et de l'hypertension rachidienne, sans symptômes en foyers. Il est vrai qu'il ne s'agissait pas de l'hypertension progressive et continue symptomatique des gliomes, mais d'une hypertension terminale, véritable épisode secondaire des derniers mois de l'évolution. D'après S., D. et P., l'existence de tels syndromes hypertensifs au cours des tumeurs méningées peut être rattachée à plusieurs facteurs : la situation de la tumeur dans la fosse cérébrale postérieure, ou sur le trajet d une des voies de circulation du L. C. R.,

l'hypertension étant dans ce dernier cas le fait de la dilatation ventriculaire — les accidents évolutifs de la tumeur (hémorragies, nécrobiose, transformation kystique, réaction de la substance nerveuse voisine) — le type histologique lui-même de la tumeur : les tumeurs à éléments cellulaires plus jeunes et moins différenciés étant, par leur vitalité plus grande et leur développement plus rapide, susceptibles de provoquer plus vite des signes de réaction encéphalique générale.

P. Ravault.

Deux cas d'hémiplégie sous-corticale. Lésions du strié sans symptômes apparents, par C.-I. Uréchia et S. Mihalescu. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an 43, nº 16, p. 647, 13 mai 1927.

Dans le second de ces cas, un ramollissement du centre ovale de l'hémisphère droit s'étendait jusqu'au noyau lenticulaire; il ne s'était manifesté par aucun signe clinique particulier.

On doit en tirer la déduction que si la majorité des examens anatomo-cliniques montrent que le strié est le siège de la chorée, de l'athétose des tremblements, etc., les lésions du putamen et du caudé ne s'accompagnent pas toujours de symptômes striés. Des faits semblables ont été signalés par Cl. Vincent, Foix, Roussy. L'explication de cette contradiction reste encore en suspens.

E. F.

Crises d'épilepsie Bravais-Jacksonienne apparues à l'occasion d'accidents sériques chez un malade porteur de tumeur cérébrale secondaire latente, par Ph. Pagniez et Lerond, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an 43, nº 14,. p. 551, 29 avril 1927.

L'état actuel des connaissances sur l'épilepsie dite essentielle amène à penser que souvent le déclenchement des paroxysmes convulsifs doit être déterminé par un facteur humoral dont l'action serait rendue possible par l'existence d'une lésion cérébrale minime, cicatricielle ou autre. On a toutefois bien rarement l'occasion de rencontrer des faits démontrant l'exactitude de cette conception.

Les auteurs ont eu l'occasion d'observer un fait qui, pour n'être pas un cas d'épilepsie essentielle, paraît cependant avoir une réelle valeur démonstrative à ce sujet ; cette observation méritait d'être versée au dossier de la pathogénie de l'épilepsie convulsive.

Le sujet, homme de cinquante-sept ans, atteint de cancer du médiastin, est porteur latent de deux noyaux secondaires cérébraux. Ces localisations nerveuses sont absolument muettes. Une poussée de congestion pulmonaire massive périnéoplasique avec grosse température amène à recourir à une sérothérapie. Celle-ci est suivie, comme il est presque de règle, d'accidents sériques. Leur éclosion a pour effet immédiat de déclencher l'apparition de crises d'épilepsie jacksonienne qui vont précéder de six semaines la constitution d'une hémiplégie. Bien mieux, la crise jacksonienne précède la poussée urticarienne, comme si elle répondait au choc même, c'est-à-dire aux premières manifestations du déséquilibre humoral.

Dans l'espèce donc, la perturbation humorale, première manifestation de la réaction sérique, a déclenché en même temps urticaire et crise jacksonienne.

La production de la crise d'épilepsie dans ces conditions est analogue à la production de la crise d'asthme chez le malade qui, porteur d'une épine irritative pulmonaire ou ganglionnaire, est l'objet d'un choc humoral d'ordre anaphylactique. Ici comme là, à l'action permanente de la lésion, s'ajoute l'action temporaire d'un processus humoral qui peut n'avoir en lui-même rien de spécifique, et des observations comme

celle-ci contribuent à montrer qu'il existe entre ces différents états certains points communs qui les rapprochent indiscutablement. E. F.

Le syndrome de la fente sphénoïdale, par E. Rollet. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 mars 1927, p. 197.

On peut réunir sous le nom de « Syndrome de la fente sphénoïdale » des faits cliniques de causes disparates, mais de symptomatologie assez univoque. Il s'agit ou bien d'une ophtalmoplégie totale sensitivo-motrice (œil immobile, mydriase, ptosis, anesthésie dans le domaine de l'ophtalmique, parfois exophtalmie) ou bien d'une ophtalmoplégie sensitivo-sensorio-motrice, c'est-à-dire qu'aux symptômes précédents s'ajoute alors une altération du nerf optique avec amblyopie et amaurose (syndrome de l'apex orbitaire de Rollet).

Les faits cliniques permettant d'établir un syndrome pur et complet sont rares, et exceptionnelles sont les constatations nécropsiques.

Les processus morbides qui intéressent tous les nerfs orbitaires traversant le détroit sphénoïdal et uniquement ces nerfs, sont d'ordre traumatique ou spontané.

Les traumatismes comprennent les fractures indirectes du crâne s'irradiant vers l'étage moyen avec hématome sphénoïdo-orbitaire ou les fractures directes et blessures du fond de l'orbite. Dans ce dernier cas, il s'agit généralement de traumatismes très graves entraînant l'éclatement du globe oculaire et même la mort du blessé.

La syphilis peut donner également le syndrome de la fente sphénoïdale, soit qu'il s'agisse de périostite syphilitique ou d'exostose de la fente ou du plafond orbitaire, soit que l'on ait affaire à des altérations méningées du passage sphénoïdal ou des gaines arachnoïdiennes des nerfs, révélées par la céphalée et la réaction cytologique du liquide céphalo-rachidien.

Le cancer, quelle que soit son origine (sarcome des parties molles de l'apex, épithélioma à point de départ sinusique ou nasopharyngien, sarcome périostique) provoque parfois le syndrome de la fente sphénoïdale, mais il existe alors des crises douloureuses névralgiques et le processus affecte une marche rapidement envahissante.

A signaler comme facteurs étiologiques exceptionnels, l'actinomycose, certaines ostéopathies et l'hématome spontané du fond de l'orbite..

Dans tous les cas, il faut noter l'absence de troubles de compression veineuse expliquée par les branches anastomotiques et l'inversion du courant veineux et de plus la possibilité d'une kératite neuroparalytique par suite de la lésion périphérique du trijumeau.

Le diagnostic sera facilité par ce fait que les paralysies orbitaires sont dissociées, qu'il existe le plus souvent une infiltration sous-conjonctivale, une exophtalmie, une tumeur alors que dans la paralysie par altération du détroit sphénoïdal il y a atteinte de tous les nerfs orbitaires à l'exclusion de tout autre nerf cranien.

Pierre P. Ravault.

Pathogénie de l'hémorragie cérébrale (Pathology of cerebral hemorragy), par Hassin. *Arch. of Neur. and Psych.*, juin 1927.

A propos d'une observation d'hémorragie cérébrale consécutive à la rupture d'un anévrysme de l'artère communicante postérieure, H... reprend la question de la pathogénie des hémorragies cérébrales. En 1868, Charcot et Bouchard avaient mis sur le compte de la rupture d'anévrysmes miliaires la majorité des hémorragies cérébrales : anévrysmes miliaires dus à une inflammation diffuse de l'adventice, puis atteinte secondaire de la tunique moyenne et interne ; sauf constitution des tissus fibreux il se

constitue un anévrysme point de départ de la rupture. Dans le cas de H..., il s'agissait d'un anévrysme de type particulier, véritable hématome de la tunique sans aucun signe de périartérite et sans aucune réaction inflammatoire du voisinage. Pick, puis Eppinger et Ellis rejettent l'idée de ces anévrysmes miliaires comme cause d'hémorragie. Pour Rochoux puis Durand-Fardel, il s'agit beaucoup plus d'une désorganisation du tissu cérébral périartériel, la rupture vasculaire étant provoquée par un courant d'hypertension. H... rappelle qu'il existe toujours des modifications des vaisseaux par une infection, une intoxication, des lésions constitutionnelles, que ces lésions déterminent des réactions minimes de voisinage et que l'excitation des fibres vaso-motrices des vaisseaux et en particulier des filets constricteurs sont peut-être à la base des hémorragies cérébrales elles-mêmes. E. TERRIS.

Hémisyndrome du type de la rigidité décérébrée, par I.-S. RABINOVITCH et N.-S BRATENKO. *Journ. nevropathologhii y psychiatrii imeni S. S. Korsakova*, t. XIX, nos 4-5, p. 57-69 ; 1926.

L'affection, décrite, pour la première fois, en 1920, par S. Wilson, a été observée par les 2 auteurs, chez un malade de 22 ans. Les signes morbides se sont développés, après un accès fébrile aigu avec hémiplégie droite, depuis l'âge de 3 ans. Il est à supposer que l'hémisyndrome en question se trouve en relation avec une lésion de la région hypothalamique en avant du noyau rouge. G. ICHOK.

Rigidité décérébrée consécutive à l'encéphalite (Decerebrate rigidity follwing encephalitis), par T.-H. WEISENBURG et B.-J. ALPERS. *Arch. of Neur. and Psych.*, juillet 1827, fig. 4-5.

Les auteurs rappellent que la rigidité décérébrée existe dans diverses affections de l'encéphale (1 cas d'Antheaume et Trepsat (1920). R. D. avec paralysie générale ; 4 cas d'Urechia et Elekes (1923) de R. D. et de P. G. ; 14 cas de Nech (1925).

Tous les cas décrits se rapportent à des formes catatoniques en cataleptiques, ou associés à des spasmes de torsion. Le cas de W. et A. est un parkinsonien avec rigidité extrême des quatre membres, sueurs profuses et mort sept mois après le début.

L'examen histologique montre des signes d'inflammation et de dégénérescence dans la substance grise et surtout dans le noyau rouge. Ces faits viennent confirmer les observations de Weed, de Brown et de Wilson rattachant à une altération du noyau rouge les cas de rigidité dite décérébrée. E. TERRIS.

La stupeur mélancolique et ses relations avec la maladie de Parkinson ; siège des lésions anatomiques, par Juan M. OBARRIO. *Revista argentina de Neurologia, Psiquiatria y Med. legal*, an 1, n° 1, p. 12-52 ; janvier-février 1927.

Relation d'un cas auquel conviennent à la fois les diagnostics de stupeur mélancolique et de maladie de Parkinson ; un parallèle sémiologique établi avec soin permet à l'auteur de conclure à la pathogénie commune des deux affections ; la stupeur mélancolique serait un syndrome parkinsonien mélancolique déterminé par l'action des autotoxines, résultant de l'insuffisance surrénale, sur le locus niger et le système pallidal abiotrophiques. F. DELENI.

Le rôle de la syphilis dans le syndrome parkinsonien (The role of syphilis in the parkinsonian syndrom), par I. PARDEE. *Arch. of Neur. and Psych.*, avril 1927.

Certains auteurs ont voulu rapprocher le syndrome parkinsonien d'une affection syphilitique : association de paralysie générale et de parkinson, de tabes et de parkinson, cas de syphilis évolutive au cours desquels un syndrome parkinsonien est ap-

paru. P... rappelle que le virus de l'encéphalite épidémique a une affinité spéciale pour les noyaux de la base du crâne entraînant des lésions chroniques dégénératives. Au contraire, le spirochète ne présente aucune affinité pour la région lenticulo-striée ; enfin l'emploi des divers agents antisyphilitiques n'a jamais amené de modifications dans l'évolution ou l'arrêt des syndromes parkinsoniens. E. Terris.

Comment examiner méthodiquement un parkinsonien ? par J. Froment. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 juin 1927, p. 299.

A mesure qu'on connaît mieux les états parkinsoniens, on peut dégager de leur étude un certain nombre de signes objectifs possédant une valeur séméiologique précise et dont on doit aujourd'hui tenir compte dans l'établissement du diagnostic. L'auteur donne de cette séméiologie parkinsonienne un tableau d'ensemble, forcément schématique et qu'il a contribué à édifier par une série importante de recherches personnelles.

Tremblement. — Ce n'est pas un tremblement de repos, comme on l'admet classiquement. Tout comme le tremblement physiologique, il subit l'action de la fatigue, du froid et de l'émotion. Fait important, il est influencé par l'attitude statique générale du malade ; il s'atténue lorsque le sujet est placé dans un fauteuil colonial, c'est-à-dire dans une position de repos idéal. C'est donc un tremblement « dystasique » (Froment et Delorc). En conséquence, plus un tremblement sera influencé par l'attitude statique, plus il sera logique de l'attribuer à des perturbations de la série parkinsonienne.

Rigidité. — La rigidité parkinsonienne, indépendamment des caractères intrinsèques qui la différencient de l'hypertonie pyramidale, possède elle aussi un caractère dystasique, c'est-à-dire qu'elle varie en même temps que se modifie l'attitude statique du sujet considéré (Froment et Gardère). Ce caractère est facile à vérifier, même à la phase la plus précoce de la maladie de Parkinson par une série d'épreuves très simples (épreuve de Romberg modifiée, épreuve dite du comptoir) que l'auteur préconise et dont il donne la description. Elles consistent à étudier la rigidité de l'articulation du poignet, et ses variations, la première en fonction du déséquilibre statique provoqué par les diverses manœuvres de Romberg, la seconde en fonction du déséquilibre très passager, que provoque l'action de saisir un objet quelconque, un verre par exemple, situé sur une table à petite distance du sujet, lui-même au garde à vous et les pieds joints. En somme, toute rigidité dite de déséquilibre sera logiquement suspectée de reconnaître une origine parkinsonienne.

Roue dentée. — On peut facilement vérifier son caractère « dystasique », c'est-à-dire ses variations en fonction de l'attitude générale du sujet (Froment et A. Chaix).

Réflexes de posture. — Ce phénomène, sur lequel Foix et Thévenard ont attiré l'attention, possède d'après F... une certaine valeur séméiologique à condition de ne pas oublier qu'il ne se présente pas avec la netteté voulue chez tous les parkinsoniens et qu'il est susceptible chez certains sujets d'être modifié et surtout accentué par des mouvements volontaires.

F... insiste en terminant sur l'utilité de ces tests séméiologiques dans le diagnostic des formes larvées d'encéphalite et des stades initiaux de la maladie de Parkinson.

Pierre P. Ravault.

Expérience sur la réinjection du sang et du liquide céphalo-rachidien au cours et à la suite d'une opération intracranienne (Experiences with blood replacement during or after intracranial operation), par L. Davis et Harvey Cushing. *Surgery, Gynecology, Obstetrics Journal*, Chicago, 10 mars 1925.

Les auteurs décrivent un appareil permettant au cours des interventions intra-

craniennes de prélever le L. C. R. et le sang de la plaie intracranienne pour le réinjecter au cours ou à la suite de l'opération par la voie intraveineuse. Ils ont constaté la richesse de ce milieu en globules rouges, l'amélioration rapide des opérés, mieux qu'avec le sérum physiologique, l'absence de toxicité, comme on le voit quelquefois avec le sang citraté. Ils ont opéré ainsi 285 cas et donnent la préférence à cette manière de faire.

E. Terris.

PROTUBÉRANCE ET BULBE

Quelques considérations sur les tumeurs du IVe ventricule à propos d'une tumeur du plexus choroïde, par A. Devic et Puig. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 juin 1927, 309.

Mises à part les tumeurs de l'angle-pontocérébelleux, les néoformations développées dans la région du IVe ventricule comprennent deux variétés principales : 1° les *tumeurs des plexus choroïdes* (Audry, Boudet et Clunet) d'allure végétante, le plus souvent intraventriculaires, mais pouvant exceptionnellement se développer en dehors du ventricule. Structure histologique du type papillomateux avec axe conjonctivo-vasculaire et guirlande d'épithélium cubique. Elles retentissent sur le tissu cérébral voisin par des réactions de type variable (compression, œdème, infiltration néoplasique, réaction desquamative ou proliférative de l'épendyme au voisinage) ; 2° *les gliomes du tronc cérébral ou du cervelet* ayant envahi le ventricule au cours de leur développement.

La symptomatologie de ces tumeurs est très pauvre. Les tumeurs de la première variété donnent presque uniquement des signes d'hypertension. Celles de la seconde peuvent comporter des signes de localisation (pyramidaux, nucléaires, cérébelleux) dont l'ordre d'apparition peut renseigner sur le point de départ de la tumeur. Lorsqu'il s'agit de gliomes, l'indigence des phénomènes de déficit local s'explique par la nature même du processus tumoral qui est plus infiltrant que destructif. Pour ce qui est des tumeurs des plexus choroïdes, l'explication est plus difficile ; peut-être doit-on incriminer la mollesse et la friabilité des villosités de la tumeur, dont le pouvoir compressif se trouve diminué d'autant. L'hypertension rachidienne qui accompagne ces tumeurs est le fait de l'oblitération des voies d'écoulement du liquide céphalo-rachidien, soit par la tumeur elle-même, soit indirectement par accolement des parois du IVe ventricule ou de l'aqueduc de Sylvius, soit par un processus surajouté d'épendymite. S'il y a isolement complet des ventricules et des espaces sous-arachnoïdiens par la tumeur, on veut avoir une tension rachidienne normale, alors qu'il existe de l'hypertension intracranienne et de la stase papillaire. C'est là une circonstance exceptionnelle et ordinairement la tension manométrique est en rapport avec les signes cliniques d'hypertension.

Le diagnostic de localisation de ces tumeurs est très difficile. Leur thérapeutique, d'ordre exclusivement chirurgical, se montre souvent singulièrement décevante.

Pierre P. Ravault.

Myasthénie grave (Myasthenia gravis), par M. Keschner et I. Strauss. *Arch. of Neur. and Psych.*, mars 1927.

Durant les épidémies récentes d'encéphalite léthargique ; il a été observé de nombreux cas présentant le syndrome de myasthénie. Cette maladie décrite en 1877 et 1878 par Wilkes et Erb, ressemble à la paralysie bulbaire de Duchenne. Les auteurs reprennent l'étude d'ensemble de cette affection dont nous retiendrons les faits sui-

vants : l'atteinte fréquente des glandes endocrines au cours de l'affection, atteinte du thymus dans la moitié des cas, sous la forme de tumeur le plus souvent embryonnaire ; les autres glandes à sécrétion interne ont été étudiées et nombre d'observations ont été apportées de myasthénie associée à des lésions en particulier du corps thyroïde (Basedow).

Sur la nature même de la maladie aucun fait nouveau n'est rapporté ; en ce qui concerne le traitement les auteurs insistent surtout sur le repos complet physique et mental ; une grande attention doit être donnée à l'alimentation qui est rendue quelquefois difficile par les troubles de la déglutition. Ils signalent l'intérêt des médications endocriniennes, des injections de thorium, voire même la thymectomie soit chirurgicale soit radiothérapique. E. Terris.

MOELLE

Lipome médullaire intradural (Intradural spinal lipoma), par Byrion Stookey. *Arch of Neur. and Psych.*, juillet 1927 (fig. n° 8).

A propos d'une observation de lipome intradural S. fait une revue générale de cette intéressante question. Jusqu'en 1926 l'auteur n'a relevé que 9 observations de lipome extradural et 9 observations de lipome intradural ; c'est donc une affection rare car Schlesinger sur 35.000 autopsies découvre 6.540 cas de tumeurs de formes diverses, mais aucun cas de lipome intradural. De cette observation S. tire les conclusions suivantes :

Les lipomes intraduraux sont des néoplasmes hétérotopiques, dus probablement à une inclusion anormale au moment de la constitution du névraxe ; ce sont des lipomes à l'état de pureté. Par contre les lipomes extraduraux sont généralement mixtes, ils sont le plus souvent associés à des angiomes ou à des gliomes. Ces lipomes siègent surtout au niveau des derniers points de fermeture de l'axe vertébral : région cervicale et hiatus sacré. Par conséquent ils se traduiront très rapidement au premier pas de l'enfant par des signes pyramidaux, soit tétraplégie, soit paraplégie avec hypertension du liquide céphalo-rachidien. L'évolution est très longue, cinq ans chez l'enfant, dix ans chez l'adulte ; la radiographie montre un élargissement des vertèbres au niveau de la tumeur. Il a été signalé des cas de lipome mixte intra et extradural ; pronostic bon dans la forme extradurale, au contraire gravité dans les lipomes intraduraux. E. Terris.

Cancer et moelle épinière (Cancer on the spinal cord), par A. Weil et W. House. *Amer. Journ. of the med. Science*, p. 825, juin 1926.

Après une revue générale sur la question les auteurs rapportant 16 cas de carcinomatose de divers organes ; dans 9 cas la moelle était histologiquement normale malgré la très longue évolution de la maladie et la cachexie du sujet. Dans 4 cas il y avait des lésions de dégénérescence de la moelle soit secondaire soit par suite de métastase de la dure-mère ; dans 3 cas ils ont trouvé des signes de syphilis ou d'artério-sclérose. Il n'est donc pas prouvé qu'il existe une toxine spécifique du cancer circulant dans le sang ou la lymphe qui puisse agir comme agent destructeur sur les fibres à myéline de la moelle. Au contraire, il semble que le tissu nerveux soit des plus résistants aux carcinomatoses. Les métastases paraissent se faire au niveau même du segment médullaire régissant le siège du cancer primitif. Au-dessus de cette lésion métastatique, qui touche fréquemment la dure-mère et les racines postérieures, on constate des signes de dégénérescence ascendante portant sur la colonne postérieure. E. Terris.

Abcès de la moelle après une pleurésie typhique, par C.-I. Urechia et M. Matyas. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 43, nº 24, p. 1137, 8 juillet 1927.

Ce cas est publié en raison de l'extrême rareté des abcès de la moelle.

Chez un homme de 28 ans, vers la fin d'une fièvre typhoïde apparut une pleurésie gauche ; celle-ci évoluait depuis quelques semaines lorsqu'on vit éclater subitement les symptômes d'une paraplégie dorsale inférieure, la lésion correspondant au niveau de la pleurésie. L'opération a mis en évidence un gros abcès entre la huitième et la douzième dorsale. Cette opération a eu le mérite de sauver la vie du malade ; la paraplégie ne s'est pas trouvée modifiée, mais le pronostic reste encore indécis vu que des améliorations sont susceptibles de se produire tardivement.

Le cas présente de l'intérêt par le fait que le lipiodol a traversé la région de l'abcès ; cette constatation n'a cependant pu prévaloir sur les symptômes cliniques de localisation.

Il ne semble pas exister dans la littérature d'observation semblable d'un abcès médullaire ayant pris naissace en continuité d'une pleurésie. E. F.

Les troubles de l'affectivité dans la sclérose en plaques. Etude de 100 cas (The affective symptomatology of disseminated sclerosis), par S. S. Cottrell et Kinnier Wilson. *The Journ. of Neur. and Psychpathology*, t. VII, 1926.

Les auteurs reprennent l'étude de 100 cas de sclérose en plaques dans le but de découvrir l'état des troubles de l'affectivité chez ces malades. Après un historique complet sur les troubles mentaux présentés par ces malades (travaux de Muller, Seiffer, Raecke, Reiff, Berger, Bölunig, Mackintosh, etc...), ils donnent tout un questionnaire pour dépister jusqu'au moindre de ces troubles. Ces 100 cas portant sur les deux sexes, sont d'évolution et d'intensité variables, de type clinique différent. Les auteurs ont trouvé dans la presque totalité des cas des modifications psychiques portant sur l'émotivité, sur le contrôle et l'expression de cette émotivité. Ces troubles de l'affectivité, nettement en rapport avec la maladie, sont constants, chez ces malades, et apparaissent dès le début de l'affection ; dans la majorité des cas, ils précèdent tout signe neurologique, somatique, objectif ou subjectif. C. et W. ont constaté trois ordres de symptômes :

1º Un état euphorique moral qu'ils désignent sous le nom d' « euphoria sclerotica » ;

2º Une euphorie physique ou « eutonia sclerotica ».

3º Un degré anormal d'optimisme ou « spes sclerotica ».

A côté de ces troubles de l'affectivité, il n'existe que des symptômes légers de troubles intellectuels. Pour ces auteurs la dissociation serait due à des localisations particulières de l'infection au niveau du cerveau : atteinte périventriculaire et sous-épendymaire, invasion progressive du paleothalamus et intégrité du cortex. L'atteinte plus rapide de ces centres serait en rapport avec le développement non de l'agent infectant mais de ses toxines. E. Terris.

Epilepsie comme symptôme de sclérose en plaques (Epilepsy as a symptom of disseminated sclerosis), par Kinnier Wilson et H. Macbride. *Journ. of Neurology and Psychopathology*, t. VI, p. 191, août 1925.

Les cas d'association d'épilepsie et de sclérose en plaques sont relativement rares. C'est en 1881 que James Ross rapporte, semble-t-il, les premiers cas d'accès épileptiques associés à la sclérose en plaques. Il s'agissait d'épilepsie jacksonienne. Depuis lors, diverses observations ont été rapportées (Bibliographie complète à la fin de l'ar-

ticle). W. et M. rapportent pour leur part 7 cas qui sont à ajouter aux 8 cas décrits dans la littérature ; ils constatent la fréquence de l'épilepsie jacksonienne avec ou sans paralysie consécutive, et la rareté de la forme généralisée. Ces attaques d'épilepsie sont-elles une coïncidence ou réellement un symptôme de sclérose en plaques ? Les auteurs admettent qu'il s'agit bien d'un symptôme en rapport avec la sclérose en plaques sur la pathogénie duquel ils ne peuvent donner de précision scientifique : lésion du cortex ? (localisation rare de la sclérose en plaques ; rareté de l'hérédité épileptique dans les cas observés, les cas d'épilepsie jacksonienne observés se rapprochent de ceux qui sont décrits dans l'encéphalitique épidémique) ; rôle possible de l'agent toxique ou toxi-infectieux sur les cellules du cortex sans aucune lésion anatomo-pathologique ? (Pathogénie peut-être semblable à certaines crises épileptiques au début de formes de tumeurs cérébrales.) E. Terris.

Tabes polyarthropathique avec purpura à grandes ecchymoses, par Bascourret. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an 43, nº 21, p. 946, 23 juin 1927.

En ce qui concerne la pathogénie du purpura tabétique, Strauss ne voyait dans la production de ce trouble hémorragique qu'une explication possible : la vaso-dilatation aiguë avec rupture des capillaires. La localisation élective de ces troubles vaso-moteurs à la jambe gauche du malade se superpose à la localisation des arthropathies et des troubles douloureux.

Un deuxième ordre de faits paraît aussi intéressant, c'est la variété de tabes avec laquelle se combinent les troubles vaso-moteurs. Une double arthropathie, des signes urinaires, des douleurs fulgurantes, un signe d'Argyll-Robertson sont signes suffisants malgré une ponction lombaire de résultat négatif pour affirmer le tabes. Et pourtant les réflexes des membres inférieurs existent, pourtant on n'observe aucun trouble objectif de la sensibilité, il n'y a aucun trouble ataxique chez ce tabétique souffrant depuis plusieurs années. Un tableau si spécial dans son ensemble a été décrit par Foix et Alajouanine sous le nom de tabes polyarthropathique ; l'on peut voir des malades, même très anciens tabétiques, ne présentant aucune altération des réflexes, aucun trouble de la sensibilité, aucune ataxie, malgré des douleurs plus ou moins diffuses, malgré des arthropathies parfois énormes et diffuses également. Les troubles vaso-moteurs (vaso-dilatation, tendance aux hémorragies) apparaissent avec prédilection dans ces cas de tabes polyarthropathique. E. F.

L'atrophie papillaire tabétique, par A. Colrat. *Journal de médecine de Lyon*, 20 mars 1927, p. 145.

Bonne mise au point de la question. P. P. R.

Un cas de syringomyélie chez un Annamite, par Charles Massias. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine*, nº 12, décembre 1926.

Il s'agit d'un cas typique de syringomyélie ; il est le premier publié concernant un Annamite ; la communication tire son intérêt de ce que le diagnostic différentiel avec la lèpre est fait avec soin. E. F.

A propos du traitement de l'atrophie de la moelle épinière et d'autres affections syphilitiques du système nerveux par le phlogétan et le salvarsan, par E. Artwinski et A. Gradzinski. *Nowiny Psychjatryczny*, t. III, nº 3-4, p. 179-181, 1926.

Le phlogétan, constitué de protéines désagrégées et introduit en thérapeutique par

Fischer et Wiechowski (de Prague), présente, associé au salvarsan, un avantage sur la cure mercuro-salvarsanique dans l'atrophie de la moelle épinière ; les douleurs et l'ataxie se laissent visiblement atténuer. Les altérations objectives, sauf très rares exceptions, restent sans changement. G. Ichok.

La myélite zostérienne ; la téphromyélite aiguë de l'herpès zoster, par Jean Lhermitte et Maurice Nicolas. *Encéphale*, an 22, nº 4, p. 245-262, avril 1927.

Le terme de poliomyélite postérieure implique la lésion de la moelle. Celle-ci est moins classique dans le zona que les altérations des ganglions et des racines. Mais d'assez nombreux auteurs l'ont signalée, et le mérite de l'intéressante revue générale de Lhermitte et Nicolas est de rassembler et d'ordonner des faits qui, en se prêtant un mutuel appui, s'imposent à l'attention. E. F.

Traitement de la poliomyélite antérieure aiguë à sa période initiale, par les injections d'auto-sang (autohémothérapie), par Sicard, Haguenau et Wallich. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an 43, nº 21, p. 943, 23 juin 1927.

La malade présentée était quadriplégique il y a quatre semaines, paralysie totale des quatre membres qui s'était installée rapidement, en quarante-huit heures, réalisant le tableau clinique de la paralysie ascendante extensive et progressive, dite de Landry.

Or, les auteurs ont utilisé chez elle un traitement très simple : l'autohémothérapie. Dès le quatrième jour du début évolutif, à la période toute initiale par conséquent, ils ont prélevé de 10 à 15 cc. de sang dans la veine du bras et les ont réinjectés aussitôt dans le tissu cellulaire sous-cutané. L'autohémothérapie a été poursuivie tous les deux jours (11 injections). La paralysie a rétrocédé rapidement et il ne persiste plus qu'un reliquat moteur léger intéressant les membres inférieurs.

Les mêmes résultats favorables ont été obtenus dans deux cas de paralysie infantile classique chez un jeune homme de treize ans et une fillette de quinze ans.

Il paraît donc que l'autohémothérapie utilisée précocement, dans les tout premiers jours de l'évolution polémyiolitique antérieure, est susceptible de renforcer le processus d'immunité et par conséquent d'entraver l'action nocive du virus et d'abréger la durée évolutive de la maladie de Heine-Médin. En tout cas, il s'agit là d'une thérapeutique d'application pratique, non douloureuse et non dangereuse. E. F.

Cordotomie latérale antérieure dans une algie paroxystique du moignon. Isothermognosie. Guérison, par Sicard, Haguenau et R. Wallich. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 43, nº 26, p. 1219, 22 juillet 1927.

Les auteurs ont vérifié à de nombreuses reprises l'action sédative remarquable de la cordotomie latérale uni ou bilatérale faite dans les segments supérieurs dorsaux pour des algies d'origine très diverse : algies cancéreuses tabétiques post zonateuses, algies par compression, causalgies, etc.

Leur nouvelle observation a trait à une algie du moignon avec épilepsie partielle, rebelle aux traitements habituels : névrectomie, injections locales de lipiodol. La guérison complète a été obtenue par la cordotomie latérale.

Bien que récent, ce cas montre qu'entre les mains d'un chirurgien expert la cordotomie latérale antérieure est une opération efficace et remarquablement tolérée.

L'observation apporte par ailleurs une nouvelle contribution à l'étude de la physiologie médullaire, prouvant que la région latéro-antérieure de la moelle, qui renferme le faisceau de Gowers et le faisceau antéro-latéral restant, donne passage aux fibres de la sensibilité douloureuse.

Elle met également une fois de plus en évidence cette perversion si singulière de la sensibilité thermique que Sicard a individualisée sous le terme d'isothermognosie (transformation de toutes les perceptions en sensation uniforme de chaleur dans le territoire sous-cordotomisé). La constatation de ce symptôme isothermognosique marche toujours de pair avec la guérison clinique et est la preuve objective d'une cordotomie correctement exécutée. E. F.

Un cas de compression médullaire par pachyméningite cervicale tuberculeuse primitive, par A. Bernard, M. Hermange et J. Delcour (de Lille), *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 43, n° 27, p. 1277, 29 juillet 1927.

Le cas concerne un homme de 48 ans. Au point de vue clinique son évolution fut particulière : après un début constitué par deux crises épileptiformes, la paraplégie s'est installée brusquement, a été spastique d'emblée, et n'a évolué que secondairement vers la flaccidité complète, avec persistance des signes pyramidaux.

En second lieu, le diagnostic topographique précis prêtait à discussion. Le désaccord existant entre les troubles moteurs et trophiques joints à l'exploration lipiodolée, d'une part, et les troubles de la sensibilité, d'autre part, met en évidence l'inégale valeur des divers signes de localisation, et la nécessité de les interpréter dans les différents cas particuliers. Cette « dissociation sensitive lipiodolée » signalée par Souques, a été attribuée parfois à la présence d'adhérences méningées arrêtant le lipiodol au-dessus de la lésion compressive. Elle ne peut être mise ici sur le compte du lipiodol, car son niveau d'arrêt a coïncidé remarquablement avec le siège réel de la lésion. La limite supérieure de l'anesthésie, au contraire, indiquait une lésion inférieure d'au moins deux segments au niveau réel. Il faut admettre que lés troubles de la sensibilité étaient déterminés bien plus par la myélomalacie que par la pachyméningite.

Dans les pachyméningites spinales hypertrophiques, la limite supérieure des troubles sensitifs peut donc être un repaire topographique trompeur.

Au point de vue anatomique les lésions syringomyéliques, signalées de façon très fréquente dans les observations de pachyméningite hypertrophique, ne peuvent être dans le cas présent que secondaires à cette pachyméningite.

Mais l'intérêt du cas réside surtout dans la nature anatomo-pathologique de la lésion méningée. On ne saurait mettre en doute le caractère primitivement tuberculeux de cette pachyméningite. L'histologie, montrant une dure-mère intacte dans sa zone externe et infiltrée seulement dans sa couché profonde, confirme l'origine primitivement méningée de l'affection.

Par opposition à la fréquence relative des pachyméningites syphilitiques ou secondaires à la syringomyélie, et à la banalité des pachyméningites d'origine pottique, la pachyméningite cervicale tuberculeuse primitive est une affection rare.

Le plus souvent le diagnostic de la nature tuberculeuse de la pachyméningite est cliniquement impossible. On pourrait seulement la soupçonner, quand un syndrome de compression médullaire rattachable à une pachyméningite cervicale hypertrophique apparaît chez un malade qui se révèle non syphilitique et présente des localisations viscérales de tuberculose. E. F.

Sarcomatose osseuse. Généralisation à la colonne vertébrale. Syndrome méningo-radiculaire, par J. Gaté, J. Dechaume, Paufique et Exaltier. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 43, n° 27, p. 1328, 29 juillet 1927.

Cette observation présente avant tout un intérêt clinique, et la symptomatologie de cette sarcomatose est surtout d'ordre neurologique.

Il n'y a pas de compression médullaire, ou du moins celle-ci est minime puisqu'il n'existe pas de signes d'irritation du faisceau pyramidal. Il s'agit certainement de compression radiculaire et la participation méningée est rendue évidente du fait de réactions sérologiques. E. F.

MÉNINGES

Arachnoïdite scléreuse généralisée simulant une tumeur cérébelleuse. Son traitement chirurgical et résultats postopératoires (Generalized cisternal arachnoiditis simulating cerebellar tumour : its surgical treatment and end-results). par G. Horrax (de Boston). *Arch. of Surgery*, Chicago, p. 95, juillet 1924.

Divers syndromes cérébraux simulent parfois les tumeurs, en particulier certaines formes d'arachnoïdite chronique ou subaigüe auxquelles on peut donner le nom de pseudo-tumeur. Après avoir fait l'historique de la question dont le premier cas fut décrit par Quincke, en 1893 sous le nom de méningite séreuse, H. rapporte une série de 33 cas d'arachnoïdite séreuse simulant des tumeurs du cervelet. Tous ces malades furent opérés après diagnostic de tumeur cérébrale ; 5 d'entre eux moururent, 2 quelques jours après l'opération, les 3 autres de quelques mois à 2 ans plus tard. Sur ces 5 cas, 4 furent autopsiés et ne montrèrent que des lésions d'arachnoïdite inflammatoire au niveau du cervelet et de la base. Pour les 28 malades qui survivent, l'opération est éloignée de 1 à 9 ans ; chez ceux-ci, on trouva, à l'intervention, un confluent postérieur très développé avec une membrane arachnoïde épaissie et contenant la valeur de 200 cmc. de L. C.-R. L'élément histologique de l'arachnoïde ne montre que l'aspect inflammatoire banal ; l'amélioration rapide postopératoire est en faveur du diagnostic d'arachnoïdite. Toutefois, il coexiste presque toujours un certain degré d'encéphalite, et pour Kennedy il s'agirait toujours de méningo-encéphalite. Enfin, H... n'apporte aucun éclaircissement sur l'étiologie de ces arachnoïdites : Horsley mentionne la syphilis et la gonococcie, d'autres, la grippe et l'encéphalite ; en réalité, rien n'est démontré. De cette étude, il faut retenir que si le diagnostic de tumeur du cervelet ne fait pas sa preuve anatomique, il y a lieu d'explorer la région sous-occipitale et rechercher l'existence possible d'une arachnoïdite cloisonnée. E. Terris.

A propos de la méningite épidémique, par W. Bluth. *Nowiny Psychjatryczny*, t. III, n° 3-4, p. 175-178, 1926.

L'auteur résume l'étude du prof. X. Lewkowicz, d'après lequel, dans la méningite épidémique, ce ne sont pas les méninges qui forment le foyer réel de la maladie, mais les ventricules cérébraux ; les méninges ne sont infectées que secondairement. L'affection est causée par des micro-organismes qui se développent principalement sur l'épithélium. Les ventricules sont tapissés d'épithélium, tandis que les méninges sont pourvues d'endothélium. G. Ichok.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

Sur l'excrétion de produits hypophysaires dans le liquide céphalo-rachidien, par Rémy Collin. *Revue française d'Endocrinologie*, t. 4, n° 3, p. 241-252, août 1926.

C'est un histologiste, Herring, qui le premier a nettement posé la question de l'excrétion de produits hypophysaires dans le liquide céphalo-rachidien. Remy Collin n'avait jusqu'ici apporté aucun fait positif concernant l'excrétion de la colloïde dans

la cavité infundibulaire et par conséquent dans le liquide céphalo-rachidien du IIIe ventricule. Chez les mammifères, il avait bien constaté la présence de corps colloïdes sous le revêtement épendymaire intact de la paroi infundibulaire, mais il n'avait pas trouvé la preuve histologique de leur passage dans la cavité. Ses études récentes sur l'hypophyse des oiseaux lui ont, par contre, fourni des images convaincantes. Chez le canard, il est facile de voir que la colloïde formée dans le lobe chromophile s'accumule dans les espaces périvasculaires et par eux gagne le lobe nerveux riche en tissu conjonctivo-vasculaire. Les blocs de colloïde sont abondants dans le lobe nerveux et la partie adjacente de l'infundibulum, d'où ils passent dans la cavité infundibulaire. On peut, en effet, voir dans la paroi infundibulaire des corps colloïdes interstitiels et périvasculaires, et des sphères colloïdales de grande taille qui franchissent l'épithélium épendymaire en écartant et refoulant les cellules épithéliales. Il est probable que les masses colloïdes s'infiltrent peu à peu dans un interstice intercellulaire, s'agglomèrent par incorporation des petites masses aux plus grosses, et forment une sphérule qui grandit et finit par s'éliminer dans le recessus infundibuli. De fait on trouve de la colloïde dans la cavité. Mais la colloïde excrétée disparaît bientôt comme telle, morphologiquement, du liquide intracavitaire ; à une petite distance du fond du recessus infundibuli il n'y a rien de colorable dans la lumière de l'infundibulum, si ce n'est, parfois, un réticulum ténu de très fines granulations. Il se produit donc une transformation physique immédiate de la colloïde excrétée. Les images histologiques décrites par l'auteur concordent tout à fait avec les faits physiologiques et il faut admettre qu'une partie de la substance active du lobe postérieur de l'hypophyse passe dans le liquide céphalo-rachidien.

E. F.

Hydrocéphalie interne et hypopituitarisme (Internal hydrocephalus and hypopituitary), par Fink (de Chicago). *Arch. of Neur. and Psych.*, mars 1927 (fig. 2).

A propos d'une observation d'hydrocéphalie avec atteinte de l'hypophyse, Fink rappelle que les observations d'hydrocéphalie interne associée à des modifications de l'hypophyse sont rares ; il s'agit surtout de dystrophie adiposo-génitale. En 1909 Marinesco et Goldstein rapportent une observation d'hydrocéphalie avec état congestif de l'hypophyse qu'ils interprètent comme congestion passive. Un cas de Cushing avec un kyste colloïde du lobe postérieur, un cas de Von Jaksch avec adénome du lobe antérieur, un cas de Vonhoeffer avec atrophie de l'hypophyse, un cas de Kron avec tumeur de l'hypophyse, etc. Pour Stumpf, l'hydrocéphalie débute en entraînant une compression intracranienne et un aplatissement de la partie de la selle turcique qui cède sous la pression, d'où apparition à ce niveau d'une certaine quantité de L. C.-R. ; ainsi l'hypophyse est rejetée en arrière et aplatie. Fink rappelle qu'il n'a trouvé qu'un seul cas de nanisme hypophysaire secondaire à l'hydrocéphalie (cas de Schultz). L'auteur signale que cette hydrocéphalie est souvent discrète et qu'il y a lieu de la rechercher dans tous es cas de syndrome hypophysaire.

E. Terris.

Considérations sur l'adénome hypophysaire (A consideration of the hypophysial adenomata), par N. Dott et Parcival Bailey. *Brit. Journ. of Surgery*, vol. 13, n° 50, 1925.

Comme suite à l'étude anatomo-pathologique de 162 cas d'adénome hypophysaire, les auteurs décrivent 3 types d'adénome :

1° Adénome chromophobe : adénome à cellules achromatiques et sidérophiles.

2° Adénomes chromophiles : à deux types de cellules, les unes éosinophiles, les autres basophiles.

3° Adénome mixte auquel il faut adjoindre l'adénome à évolution maligne.

L'adénome chromophobe est associé à une insuffisance glandulaire ; c'est la forme la plus commune : 107 cas sur 162 ; on en distingue deux types, structure normale de l'hypophyse constituée de cellules achromatiques et structure anarchique des mêmes types de cellules. Il est possible que la seconde forme soit un stade de plus du développement du premier type ; au point de vue clinique, dans cette forme, il n'existe aucun symptôme de troubles d'insuffisance hypophysaire, mais un syndrome hypopituitaire très léger, acromégalie fruste, obésité, élargissement peu marqué de la selle turcique.

Dans l'adénome chromophile, il s'agit surtout d'un syndrome d'hyperpituitarisme : 34 cas sur 162. Cette tumeur se compose soit de cellules éosinophiles à l'état de pureté, soit de cellules basophiles, forme beaucoup plus rare. On trouve dans ces cas un syndrome d'acromégalie plus marqué, une augmentation notable de la selle turcique et rarement de l'obésité.

Enfin dans l'adénome mixte, appartenant aux deux groupes précités, soit 13 cas sur 162, on trouve des signes d'hypo ou d'hyperpituitarisme.

Les cas d'adénome malin rattachés au groupe précédent sont rares, 3 cas sur 162. On trouve toutes les formes cellulaires avec une disposition anarchique et une tendance aux métastases.

Les résultats opératoires sont peu probants et les auteurs donnent la préférence à la radiothérapie (Bibliographie complète). E. Terris.

Un cas de goitre basedowien ; essai de traitement par la radiothérapie fonctionnelle sympathique, par Henri Philippon, J. Gouin et A. Bienvenue (de Brest). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an 43, n° 19, p. 802, 3 juin 1927.

L'observation rapportée semble intéressante parce que la suite des essais auxquels elle a donné lieu amène à concevoir une thérapeutique nouvelle reposant sur la synergie ou le balancement des fonctions thyroïdiennes et utéro-ovariennes. Les auteurs ont fait porter l'irradiation sur le point thyro-génital, que les physiologistes du sympathique fixent au dixième segment métamérique, de façon à créer une réaction conjuguée. Le succès de cette thérapeutique fonctionnelle sympathique profonde a été remarquable. E. F.

Syndrome de Basedow dix mois après une cure iodée. Rôle de l'hérédité, par Jean Troisier. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an 43, n° 16, p. 616, 13 mai 1927.

Il s'agit d'un jeune homme soumis à une thérapeutique iodée et salicylée à cause d'un rhumatisme subaigu de la colonne vertébrale.

Au bout de quelques mois on pouvait constater la plupart des symptômes du goitre exophtalmique : hypertrophie diffuse régulière, élastique du corps thyroïde ; exophtalmie bilatérale symétrique ; tachycardie ; tremblement vibratoire ; sueurs profuses avec bouffées de chaleur ; crises de diarrhée fréquentes ; fort amaigrissement.

Il existe sans doute une sensibilité particulière de certains sujets à l'iode. La particularité ici à considérer est le facteur héréditaire : la mère du sujet a présenté en effet, il y a vingt deux ans, assez brusquement, tous les symptômes de la maladie de Basedow : goitre, tremblement, exophtalmie, caractère irascible. La maladie a duré plusieurs années et aurait disparu sous l'influence du bromure de potassium et de la digitale. Il est donc vraisemblable d'admettre une hérédité thyroïdienne similaire ayant touché la mère et le fils à peu près au même âge de la vie. Le rôle de l'iode serait ainsi relativement secondaire : il ne serait que l'agent de déclanchement sur un terrain

préparé. Quoi qu'il en soit de cette manière de voir on a fait au malade la sérothérapie antithyroïdienne avec un succès complet. E. F.

Gérodermie génito-dystrophique avec rhumatisme chronique et vagotonie, par Laignel-Lavastine et Pierre Bourgeois. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an 43, nº 22, p. 977-987 ; 30 juin 1927.

Le cas concerne un homme de 57 ans. Son habitus extérieur est caractéristique et correspond point pour point à la description de Rummo et Ferrannini. On retrouve ici le genu valgum, le petit crâne, la cyphose cervico-dorsale, l'exagération de la longueur des membres qui font partie du tableau classique. Mais si le malade ne présente aucun des attributs du mâle, il n'a pas non plus de tendance au féminisme ; on ne trouve chez lui ni adiposité ni gynécomastie. Quant à l'ensemble des dystrophies osseuses, bien visibles sur les radiographies, elles semblent relever surtout d'un trouble de la calcification ; on retiendra les anomalies curieuses du développement des vertèbres, qui font que celles-ci ont leur largeur normale, mais leur hauteur très diminuée ; ce tassement de la colonne vertébrale exagère le contraste entre le tronc et les membres et donne au sujet une silhouette d'échassier. Ces anomalies du développement ne relèvent certainement que de l'insuffisance thyroïdienne et testiculaire. La radiographie n'a pas montré de déformations notables de la selle turcique ; il ne semble pas que l'hypophyse soit lésée.

Les troubles articulaires rentrent dans le cadre du rhumatisme par insuffisance thyroïdienne. Ici, comme il est classique, les lésions ne sont pas établies progressivement ; l'envahissement s'est fait par une série de poussées subaiguës, souvent très espacées. Il est naturel de voir ces lésions prédominer au niveau de la hanche gauche, antérieurement lésée par un traumatisme obstétrical.

L'étude du système neuro-végétatif a mis en évidence un élément important : le sujet est un vagotonique pur ; la compression oculaire détermine l'arrêt du pouls, la compression épigastrique ne le modifie pas ; cette vagotonie a son expression la plus manifeste dans les crises de coryza spasmodique qui surviennent subitement, se répètent pendant plusieurs jours ou plusieurs semaines, à la manière des crises comitiales, et constituent une véritable décharge, qui laisse après elle plusieurs mois de répit pendant lesquels le malade ressent une impression de bien-être et devient capable de reprendre ses occupations. Le facteur vagotonique joue aussi certainement un rôle dans le déterminisme des crises douloureuses abdominales.

Cette observation est complétée par l'interprétation de diverses réactions auxquelles les injections d'extraits glandulaires ont donné lieu. E. F.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

L'anatoxine tétanique et l'immunisation active de l'homme vis-à-vis du tétanos, par G. Ramon et Chr. Zoeller. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. 41, nº 8, p. 803-833, août 1927.

Le travail expérimental des auteurs établit la valeur de l'immunité que l'on peut obtenir grâce à l'emploi de l'anatoxine tétanique. La persistance des effets de l'anatoxine permet d'entrevoir dès maintenant l'intérêt de l'anatoxine tétanique pour la prévention du tétanos dans l'espèce humaine. E. F.

L'anatoxine tétanique et la prophylaxie du tétanos chez le cheval et les animaux domestiques, par G. Ramon et P. Descombey. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. 41, nº 8, p. 834-847, août 1927.

Les faits solidement établis par une expérimentation longuement poursuivie et

sûre prouvent que la méthode de vaccination par l'anatoxine tétanique constitue un moyen efficace de préservation contre la toxi-infection tétanique. Judicieusement et systématiquement mise en œuvre en médecine vétérinaire, cette vaccination permet d'assurer la prophylaxie générale et durable du tétanos chez le cheval et les autres espèces domestiques sensibles à cette toxi-infection. E. F.

L'anatoxine tétanique et l'immunité antitétanique chez la mère et le nouveau-né, par L. Nattan-Larrier, G. Ramon et E. Grasset. *Annales de l'Institut Pasteur,* t. 41, nº 8, p. 848-861, août 1927.

La vaccination par l'anatoxine tétanique, rendue plus pratique encore dans sa mise en œuvre grâce à l'emploi de certains artifices (vaccination associée, mélange d'anatoxine et de tapioca ou d'anatoxine et d'un agent chimiothérapique) semble pouvoir rendre des services dans la prophylaxie du tétanos des mères et surtout des nouveau-nés, aussi bien chez certaines populations d'Asie ou d'Afrique que chez quelques espèces animales. E. F.

De la stabilité de l'immunité antitétanique réalisée par l'anatoxine, par Chr. Zoeller. *Ann. de l'Institut Pasteur,* t. 41, nº , p. 879-882, août 1927.

Une fois démontrée la possibilité de créer chez l'homme l'apparition d'une immunité antitétanique active, il importait, pour que cette notion expérimentale passe dans la pratique, qu'un certain nombre de questions secondaires fussent résolues. Tel a été le but des nouvelles expériences de l'auteur ; elles confirment, d'une part, l'importance des facteurs accessoires et principalement du froid dans l'éclosion du tétanos chez des sujets relativement réceptifs, et montrent, d'autre part, la stabilité de l'immunité vaccinale une fois installée.

Sans doute elles ne réalisent pas toutes les conditions dans lesquelles pourraient se trouver les êtres humains vaccinés par l'anatoxine ; elles ne valent actuellement que pour le cobaye. Elles fournissent cependant des probabilités intéressantes, presque la certitude sur la stabilité de l'immunité antitétanique. Elles contribuent, d'autre part, à établir que la vaccination par l'anatoxine ne protège pas seulement contre l'inoculation expérimentale de toxine, mais aussi contre l'infection tétanique.

E. F.

Tétanos généralisé traité par de hautes doses de sérum antitétanique et des injections intraveineuses de somnifène. Guérison, par Marcel Labbé et André Escalier. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an 43, nº 27, p. 1258, 29 juillet 1927.

Ce tétanos généralisé chez une jeune femme a été guéri en trois semaines par la sérothérapie antitétanique intensive à laquelle ont été adjoints un débridement avec nettoyage minutieux de la plaie et par ailleurs une série d'injections intraveineuses de somnifène.

De la lecture de cette observation ressortent au point de vue thérapeutique un certain nombre de faits. D'abord la nécessité d'employer le sérum antitétanique aux hautes doses de 100 à 200 c. c. par jour, très précocement, et de prolonger ce traitement jusqu'à disparition complète des crises de contractures ; le mode d'administration le plus simple et le plus pratique est une injection intramusculaire de sérum.

Le débridement de la plaie avec nettoyage profond et aération du foyer est indispensable pour atteindre le germe *in situ*.

Les auteurs mettent particulièrement en valeur l'heureux effet de la médication

calmante par le somnifène intraveineux. Il est un adjuvant précieux du traitement sérothérapique, apportant un sommeil profond et réparateur, une atténuation considérable des crises. L'injection intraveineuse de somnifène, si elle ne paraît pas avoir d'action sur l'évolution de l'affection, atténue fortement les paroxysmes douloureux et permet d'obtenir un état permanent de somnolence maintenu jusqu'à ce qu'on arrive à une atténuation sérieuse et à l'espacement de paroxysmes. Alors on remplace les injections de somnifène par des injections quotidiennes de sédol intramusculaire, ce qui donne un calme très suffisant. E. F.

Tétanos aigu guéri par sérothérapie rachidienne sans chloroformisation, par Gaston Laurès (de Toulon). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 43, nº 27, p. 1275, 29 juillet 1927.

Le tétanos aigu est rarement curable par le sérum antitétanique ancien de l'Institut Pasteur ; on emploie aujourd'hui le nouveau sérum purifié. La ponction lombaire est souvent impossible chez un sujet en opisthotonos ; la chloroformisation est devenue classique pour obvier à cette difficulté, d'autant plus qu'elle facilite, selon les idées émises par M. Dufour, l'imprégnation des cellules nerveuses par les anticorps. Enfin la valeur de la voie sous-arachnoïdienne n'est pas reconnue par tout le monde.

Ces différents progrès rendent intéressant le cas traité par l'auteur en 1925, époque à laquelle ils n'étaient pas réalisés. La guérison a été obtenue par le sérum ordinaire de l'Institut Pasteur, sans chloroformisation, et presque uniquement par des injections intrarachidiennes.

L'auteur s'est d'ailleurs depuis cette époque complètement rallié à la nouvelle manière de faire. E. F.

Nouvelles contributions à la pathogénie et à la physiologie pathologique du zona zoster, par G. Marinesco et S. Draganesco. *Bull. de l'Académie de Médecine*, an 91, nº 15, p. 473, 12 avril 1927.

D'après Marinesco et Draganesco, le zona zoster est une affection due à un ultra-virus, qui, ayant pénétré par la peau, après avoir produit des lésions assez spéciales de la couche malpighienne, se propage le long des travées du derme, des vaisseaux et des nerfs qui s'y trouvent et, à la faveur de ces derniers, chemine le long des troncs nerveux pour arriver aux ganglions spinaux où il détermine un processus inflammatoire très intense, ensuite se transmet aux racines, à la corne postérieure et même à la corne antérieure. L'envahissement des méninges est annoncé par la lymphocytose rachidienne. L'irritation des terminaisons nerveuses au moment de l'entrée du virus par la peau détermine des troubles vaso-moteurs réflexes, qui expliquent les troubles subjectifs ou objectifs de la sensibilité, de même que l'érythème et l'éruption des vésicules. On peut parfois suivre la marche envahissante du processus morbide le long des nerfs cutanés, mais c'est surtout dans les ganglions que la lésion est au maximum. On peut reproduire d'une façon exceptionnelle le zona expérimental chez le lapin et chez l'homme par l'inoculation du virus zonateux.

En partant de l'hypothèse que le virus du zona zoster pénètre du milieu ambiant dans l'organisme par la peau, les auteurs ont essayé de transmettre ce virus, soit par scarification, soit par injection intradermique. En procédant ainsi et en inoculant le contenu des vésicules de plusieurs cas de zona zoster à des sujets adultes, soit au niveau du bras, soit au niveau de la jambe, ils ont obtenu un résultat positif dans 1 cas sur 15. Néanmoins, l'éruption apparue quatre semaines plus tard n'était pas localisée au point d'inoculation (bras), mais elle siégeait sur le territoire sous-mamelonnaire et scapulaire droit.

Récemment Lauder et Stöhr, de Vienne, dans des essais analogues, sur 54 enfants, ont provoqué trois fois une varicelle. Cela montre que le virus de la varicelle, qu'il soit identique, ce qui est probable, ou non avec celui du zona, se transmet de la même manière.

Il n'y a pas de zona symptomatique ; tous les zonas idiopathiques ou symptomatiques sont dus au virus dont la pénétration dans l'organisme n'a lieu que dans des conditions spéciales de réceptivité, ainsi que le prouvent les essais d'inoculation chez l'homme. E. F.

Le diagnostic expérimental de l'encéphalite épidémique, par J. Dechaume. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 mars 1927, p. 117.

L'auteur rappelle les bases du diagnostic expérimental de l'encéphalite épidémique, telles qu'elles ont été fixées par les travaux français (Levaditi et Harvier, Netter, Cesari et Durand), anglo-américains (Cowdry et Nicholson, Flexner et Amoss), suédois (Kling, Davide et Liljenquist) et japonais (Masujiro Nishibe). Chez le lapin inoculé par voie cérébrale, la maladie expérimentale survient après une période d'incubation de quatre à cinq jours dans le cas de virus fixe, d'une huitaine de jours après injection de cerveau humain. Les troubles consistent en des phénomènes convulsifs (soubresauts, secousses épileptiformes) et se terminent par une mort rapide après une période comateuse. Les recherches histologiques faites sur les centres nerveux des animaux inoculés montrent une infiltration mono-lymphocytaire, à topographie périvasculaire, prédominant au niveau des méninges, de l'écorce cérébrale, du mésocéphale. Il existe aussi des infiltrats de polynucléaires, soit au centre des vaisseaux entourés eux-mêmes de manchons lymphocytaires, soit en pleine substance nerveuse et plus particulièrement dans la région de l'hippocampe. Ces résultats expérimentaux ont été diversement interprétés par les auteurs qui les ont obtenus : Levaditi et Harvier n'admettent pas que l'encéphalomyélite expérimentale ainsi provoquée résulte de la transmission de l'encéphalite humaine au lapin, laquelle est à leur avis très difficile. Il s'agirait le plus souvent, d'après eux, du déclanchement à l'occasion du trauma opératoire d'une encéphalomyélite épizootique spéciale. Au contraire, les Suédois n'hésitent pas à admettre que l'on peut obtenir très facilement l'encéphalite expérimentale en inoculant aux lapins des matériaux humains, en particulier des fragments de tissu nerveux et du liquide céphalo-rachidien. Les troubles et surtout les lésions obtenues ressemblent parfaitement à ceux de l'encéphalite humaine. C'est à cette dernière opinion que se range l'auteur, faisant état de ses recherches personnelles.

A l'aide d'une observation, D. montre quels services peut rendre cette méthode expérimentale dans des cas où le diagnostic de maladie de Von Economo prête à discussion. Le malade dont il s'agit faisait penser à une forme de syphilis cérébrale en raison du début brusque avec subcoma et aphasie, de petits accidents prémonitoires (tremblement dans la main droite, petits troubles de la parole), de l'immobilité des 2 pupilles à la lumière, des résultats de l'examen du liquide céphalo-rachidien (clair, hypertendu, 25 lymph., 12 polyn., 0,60 centigr. d'albumine, Wassermann très positif). En faveur de l'encéphalite, D. rassemble les arguments suivants : présence de fièvre, constatations nécropsiques, qu'il considère comme favorables au diagnostic d'encéphalite, en particulier exsudats périvasculaires, diffusant partout et jusqu'au niveau des enveloppes méningées, secousses myocloniques apparues le matin du décès. Enfin ayant inoculé la substance nerveuse du cortex, du pédoncule cérébral et de la moelle dorsale, D. a pu obtenir chez des lapins des lésions d'encéphalite expérimentale. Il conclut en terminant à la nature encéphalitique du processus, interprétant la réaction de Wassermann du liquide céphalo-rachidien comme la conséquence de l'hyperalbuminose et rappelant

que l'irréflectivité pupillaire a été signalée par certains auteurs (Bériel) dans des processus encéphalitiques indiscutables. PIERRE P. RAVAULT.

Sur un cas d'hématome méningé de nature encéphalitique, par DARLEGUY (de Rochefort), *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an 43, nº 19, p. 805, 3 juin 1927.

Aucun signe ne permettait d'orienter le diagnostic vers une hémorragie méningée mais vers un syndrome encéphalitique. Les ponctions lombaires successives étaient toutes restées muettes à ce sujet : la première indiquait une réaction méningée aseptique, la seconde, un syndrome de dissociation albumino-cytologique et la troisième, pratiquée le jour de la mort, le même syndrome avec de l'hypotension.

Par l'examen neurologique, on assistait à la constitution progressive d'une tétraplégie du type tendinéo-réflexe avec spasme de torsion de la tête et du membre supérieur gauche siégeant donc du même côté que l'hématome méningé.

A l'autopsie, on trouva un hématome sous-dure-mérien parfaitement enkysté. L'examen histologique a montré que les vaisseaux des pédoncules, des noyaux lenticulaires et des couches optiques étaient congestionnés et le centre d'une accumulation d'éléments leucocytaires abondants. Or, cette infiltration péri-vasculaire a été considérée comme une lésion histologique très importante de l'encéphalite épidémique.

Il est donc permis de conclure que la cause étiologique de cette hémorragie mortelle chez un jeune marin, il faut la chercher dans une manifestation vasculaire du virus de l'encéphalite épidémique à la symptomatologie si polymorphe.

A défaut des preuves cliniques, auxquelles l'évolution trop rapide de la maladie n'a pas permis de se constituer, les données anatomo-pathologiques n'en acquièrent que plus de valeur. E. F.

Syndromes respiratoires post-encéphalitiques (Post-encephalitic respirtory syndrom), par JELLIFFE. *Arch. of Neur. and Psych.*, mai 1927.

A propos de l'étude de deux cas de syndromes respiratoires post-encéphalitiques, J. fait l'étude des attaques de tachypnée et de bradypnée au cours des syndromes post-encéphalitiques. En se basant sur les graphiques et les épreuves cinématographiques, il essaye de déterminer le mécanisme de ces troubles respiratoires. Aucune conclusion pathogénique n'est retirée de cette étude ; diverses pathogénies peuvent être admises ; troubles des nerfs périphériques, er particulier le phrénique, troubles à point de départ thalamique, possibilité de lésions bulbaires expliquant en particulier le Cheyne-Stockes de ces malades, atteinte psycho-motrice des parties superficielles du cortex ; ou bien pathogénic plus éclectique de lésion intéressant à la fois le thalamus, le striatum et le cortex, voire même la pathogénie métapsychologique émise par Freud pour qui les troubles respiratoires seraient dus à des modifications du sub-conscient. Il paraît toutefois que nombre de cas relèvent bien de lésions organiques de différentes parties de l'encéphale. E. TERRIS.

Crampes des oculogyres au cours de l'encéphalite épidémique. Deux observations, par Gaston LAURÈS (de Toulon). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 43, nº 27, p. 1.273, 23 juillet 1927.

Les relations de spasmes toniques des muscles intrinsèques de l'œil au cours de l'encéphalite épidémique chronique sont actuellement nombreuses. Mais il est un caractère sur lequel on n'a pas attiré l'attention, c'est la sensation douloureuse qui accompagne parfois les spasmes, et qui est perçue dans les muscles contracturés. Pour le désigner, il

semble utile de préférer, aux divers termes employés, l'appellation « crampes des oculogyres », quand à la contracture, élément moteur, s'ajoute un élément d'ordre sensitif, douloureux comme dans les deux observations de l'auteur.

Celles-ci ont pour points communs : une grippe banale au début, puis une hémiplégie totale gauche, l'installation lente d'un syndrome parkinsonien postencéphalitique, enfin, tardivement, l'apparition de crises douloureuses crampoïdes des oculogyres.

E. F.

Sur la pathologie des mouvements coordonnés des muscles oculaires dans ses rapports avec le syndrome vestibulaire au cours de l'encèphalite, par M. S. Margoulis et MM. Model. *Journal nevropathologhii y psychiatrii imeni S. S. Korsakova*, t. XIX, nº 4-5, p. 71-83, 1926.

Dans six cas d'encéphalite épidémique, un syndrome vestibulaire a été observé. Les troubles des mouvements coordonnés de l'œil se traduisent par des phénomènes d'hypotonie et de parésie, chez les malades, qui présentent du nystagmus et de l'ataxie.

G. Ichok.

Etude expérimentale de l'action de la scopolamine sur le tonus neuro-végétatif chez les postencèphalitiques, par D. Margoulis. *Nowiny Psychjatryczny*, t. III, nº 3-4, p. 143-156, 1926.

L'action de la scopolamine sur les symptômes postencéphalitiques repose non pas uniquement sur l'influence exercée sur le tonus parasympathique, mais également en ce qui concerne l'hypertonie, sur une action directe sur le sarcoplasme musculaire, dont l'altération est une des causes principales de la rigidité. G. Ichok.

La question de la polio-encéphalo-myélite aiguë, par I. B. Minz. *Journal nevropathologhii y psychiatrii imeni S. S. Korsakova*, t. XIX, nº 4-5, p. 107-117, 1926.

L'étude de 6 cas fait admettre que le virus de l'encéphalite, tout en frappant principalement les ganglions de la base, les tubercules quadrijumeaux et les nerfs moteurs de l'œil, peut se propager sur les noyaux d'autres nerfs craniens et sur les cornes antérieures de la moelle épinière, ce qui provoque la polio-encéphalo-myélite.

G. Ichok.

Crises de tétanie au cours d'une polynévrite éthylique chez une malade par ailleurs spécifique, par P. Carnot, B. Bariéty et Boltanski. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an 43, nº 15, p. 568, 6 mai 1927.

Dans la discussion de ce cas, les auteurs insistent sur l'apparition des crises de tétanie au cours d'une intoxication éthylique suffisamment intense pour avoir déterminé des phénomènes polynévritiques. La tétanie s'améliora parallèlement à la rétrocession des signes d'imprégnation alcoolique.

Ils admettraient volontiers, chez la malade, le schéma pathogénique suivant : 1º débilité thyroparathyroïdienne congénitale aggravée par l'affection syphilitique ; 2º intoxication éthylique et insuffisance hépatique transitoire faisant éclater les cirses de tétanie.

E. F.

Crises de tétanie par hyperpnée spontanée, par Ph. Pagniez, Lerond et Lebel. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an 43, nº 16, p. 663-665, 13 mai 1927.

Tétanie chez un névropathe souffrant de rétention d'urine, gémissant et respirant exagérément ; disparition de la tétanie à la suite du cathétérisme ; elle a pu être reproduite par l'hyperpnée expérimentale.

Ceci montre que l'épreuve de l'hyperpnée provoquée n'a pas seulement l'avantage de permettre de comprendre le mécanisme de production de certaines crises de tétanie en apparence tout à fait spontanées ; elle indique aussi qu'un substratum humoral très réel peut entrer en jeu dans la production d'accidents qu'une étude sommaire tendrait à classer dans le groupe de manifestations d'ordre purement névropathique.

E. F.

Etude expérimentale sur les paralysies saturnines (Experimental study of lead palsy), par P. Reznikoff et J. Aub. *Arch. of Neur. and Psych.*, avril 1927.

Comme conclusion à une série d'expériences, les auteurs constatent que les nerfs des muscles de grenouille montrent une fatigue rapide quand ils ont été exposés aux vapeurs de plomb. La contractilité musculaire est le plus souvent entièrement perdue et la guérison est toujours incomplète. Des muscles immergés dans une solution de Ringer contenant du plomb augmentent considérablement le taux d'acidité du milieu. Les cellules musculaires présentent des modifications de perméabilité qui se traduisent par le passage de phosphate inorganique du muscle dans la solution de Ringer. Il ne semble pas que la conductibilité des nerfs soit touchée par l'action du plomb. De toutes les expériences, il semble que le plomb agisse sur l'état des muscles et non des nerfs. Les auteurs déterminent expérimentalement chez le lapin et le chat, soumis à l'intoxication saturnine, des paralysies du groupe des extenseurs. Le seuil d'excitation des muscles est plus élevé que celui des muscles à l'état de fatigue chez les animaux de contrôle. Pour que la paralysie puisse se développer, deux facteurs sont nécessaires : l'intoxication saturnine et la fatigue. Les auteurs concluent qu'il s'agit probablement de modifications dans le métabolisme des produits élaborés au cours de toute l'activité musculaire.

E. Terris.

Etudes psychologiques sur l'usage de l'alcool comme boisson, par Jakob Billström. *Acta Societatis Medicorum Suecanae*, t. 53, nº 1, p. 23-32, 1927.

Intéressante étude des aspects multiples de la psychologie individuelle dans l'alcoolisme, surtout à son début. Elle montre à l'évidence que dans la question des mesures prophylactiques à prendre contre les dangers sociaux de la consommation de l'alcool il est nécessaire de tenir compte à la fois de la forme de la réaction psychologique individuelle et des complexes d'association qui nous viennent de la tradition, des coutumes et des jugements en valeur dans la société. Faute de procéder ainsi, la propagande antialcoolique court le risque de ne donner que peu de résultats, comme le montre d'ailleurs l'expérience. Les puissants complexes psychologiques, individuels et sociaux, qui conditionnent et entretiennent la consommation actuelle de l'alcool devront être remplacés par d'autres, sans quoi instruction populaire et législation risqueraient elles-mêmes de rester sans effet.

Thoma.

DYSTROPHIES

Côte cervicale et syndrome de compression artérielle : claudication intermittente du bras ; anisophygmie oscillométrique, par O. Crouzon, Gilbert-Dreyfus et M. Coste. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an 43, nº 18, p. 753, 27 mai 1927.

Deux points de cette observation doivent être mis en relief : 1º L'aspect particulier de la côte surnuméraire : elle est constituée par deux segments articulés l'un avec l'autre par l'intermédiaire d'une cavité glénoïde, le segment antérieur étant représenté par une tubérosité sphérique intimement soudée à la première côte dorsale.

2° Cette côte cervicale bilatérale, qui ne donne lieu à droite à aucun trouble fonctionnel, réalisait à gauche, avant son extirpation, un syndrome de compression artérielle extrêmement net avec claudication intermittente du bras et anisosphygmie oscillométrique manifeste, alors que les nerfs du plexus brachial ne semblaient lésés en aucune façon.

E. F.

Deux cas de sacralisation de la 5e vertèbre lombaire avec symptômes cliniques des membres inférieurs et absence de la 12e côte, par Henri Dufour et Couturat. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an 43, n° 21, p. 922, 23 juin 1927.

La sacralisation de la 5e vertèbre lombaire ne doit plus être considérée comme une rareté. Ce qui fait l'intérêt des deux cas relatés, c'est l'existence concomitante de trois éléments : *a*) douleurs des membres inférieurs, avec signes objectifs ; *b*) sacralisation de la 5e vertèbre lombaire ; *c*) absence de la 12e côte.

Pour dépister cette absence de la 12e côte, il faut penser à radiographier toute la colonne vertébrale. Sans cette précaution, on s'expose à méconnaître cette anomalie à la sacralisation. L'esprit des médecins étant attiré de ce côté, l'avenir dira si les deux faits observés dans le même temps relèvent d'une simple coïncidence ou constituent une association habituelle.

E. F.

Association de sclérodermie et de maladie de Dupuytren chez un spécifique, par P. Léchelle, H. Baruk et D. Douady. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an 43, n° 16, p. 622, 13 mai 1927.

Cette observation réalise un complexus morbide déjà décrit : l'association de sclérodermie et de maladie de Dupuytren.

Elle paraît digne de remarque par l'intervention d'une série de facteurs pathogéniques d'ordre endocrino-sympathique dont certains s'exercent dans un sens où il n'est pas habituel de les observer (métabolisme basal augmenté). Enfin le caractère familial de la maladie aponévrotique et l'existence de la syphilis chez le sujet permettent d'envisager des conditions étiologiques particulières et complexes.

E F.

Un cas de maladie de Recklinghausen familiale avec nanisme, par Laignel-Lavastine et Ravier. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 43, n° 24, p. 1112, 8 juillet 1927.

Il s'agit d'une femme de 37 ans de petite taille (1 m. 39) ; poids, 37 kgr., qui présente tous les signes d'une maladie de Recklinghausen. Les tumeurs cutanées et sous-cutanées existent depuis la naissance et n'ont pas évolué ; une tumeur royale siège à la face postérieure de la jambe droite ; un grand nombre de tumeurs superficielles sont réparties sur le tronc ; le long des nerfs du plexus brachial sont essaimés de rares névromes ; les taches pigmentaires prédominent sur le tronc.

La marche est pénible ; la malade se lève et se retourne avec difficulté, elle avance à petits pas, avec précaution.

La radiographie montre des malformations osseuses multiples. Au rachis, il y a scoliose à concavité du côté gauche dans la région dorsale, avec légère concavité du côté droit dans la région lombaire. Les déformations du bassin sont considérables et atypiques.

Cette maladie de Recklinghausen présente un caractère familial : tumeurs cutanées chez la mère, lésions multiples chez la malade qui réunit les trois ordres de signes du syndrome.

En présence des troubles de la marche que l'on observe chez elle, or aurait pu penser à une compression do la moelle par des neurofibromes intrarachidiens.

Cependant il n'existe aucun signe évident de compression médullaire. Les douleurs dues aux lésions vertébrales suffisent à expliquer la gêne de la marche. Il est vrai qu'il existe une anomalie du réflexe achilléen droit qui est trouvé faible en décubitus dorsal et qui n'est plus obtenu en position ventrale ; on a à faire ici un réflexe variable (Guillain). L'absence de tout autre signe permet d'écarter une cause centrale de modification du réflexe.

Mais on est frappé par le voisinage de la tumeur royale. On pourrait essayer d'expliquer l'anomalie par une modification de la tonicité musculaire, la gêne du relâchement musculaire, ou le poids de la tumeur royale. E. F.

NÉVROSES

Sensibilisation protéinique dans l'épilepsie (Protein sensitization in epilepsy), par F. Ward et H. Paterson. *Arch. of Neur. and Psych.*, avril 1927.

Les auteurs en pratiquant la cuti-réaction avec un extrait protéinique pur recherchent la sensibilité chez 1.000 épileptiques et 100 sujets normaux. Ils ont observé sur un groupe de 500 épileptiques 37 % de sujets sensibilisés et sur un autre groupe de 500, 57 %, alors que l'on ne trouve quo 8 % chez les sujets normaux. Il y a donc une hypersensibilité protéinique très grande chez ces épileptiques. Les auteurs ne donnent aucune explication sur le pourquoi de cette réaction positive. Tout en continuant leurs recherches sur cette question intéressante, ils indiquent que chez les épileptiques il y a intérêt, en particulier pour les sujets hypersensibles à les soumettre à un régime hypoprotéinique et de tenter chez eux la désensibilisation. Ils estiment que lorsqu'il est possible de mettre en évidence la nature propre à cette protéine, on obtient par la thérapeutique désensibilisante des résultats inespérés chez les syphilitiques.

E. Terris.

Conférence sur les épilepsies (A lecture on the epilepsies), par Kinnier Wilson. *Brit. Med. Jour.*, juillet 1926.

Cette conférence est une revue générale sur l'épilepsie et en particulier sur la physiopathogénie des mouvements, l'aura épileptique, et les symptômes traduisant les troubles de l'irrigation cérébrale. W. englobe dans cette étude toutes les formes d'épilepsie et ne fait aucune différence au point de vue physio-pathogénie entre l'épilepsie dite essentielle et la forme jacksonienne. Il rappelle toutes les formes particulières d'aura, leur mécanisme, et termine sur un chapitre de troubles circulatoires cérébraux en rapport avec la bradycardie et l'ischémie cérébrale. E. Terris.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

Les méthodes de la psychologie expérimentale vis-à-vis de la psychiatrie médico-légale, par Arturo Ameghino et Lanfranco Ciampi, *Revista de Criminologia, Psyquiatria y Med. leg.*, an 13, nº 76, juillet-août 1926.

L'influence du système musculaire sur l'origine et le développement de la conscience, par J. Gawronski. *Nowiny Psychjatryczne*. t. III, nº 3-4, p. 123-135 1926.

Une stimulation qui agit sur les organes sensitifs produit, d'une manière indirecte, des actes musculaires, et révoque, en même temps, dans la substance grise du cerveau, deux clichés : l'un sensitif, dans les centres sensoriels, l'autre myogénique, dans les centres moteurs. Les procès simultanés dans la substance grise du cerveau, ont pour effet, la conscience pleine et claire de la stimulation extérieure, le sentiment de la réalité.

Bien des phénomènes psychopathologiques dérivent de la disjonction des éléments sensitifs et musculaires. Pour cette raison, on doit mettre le malade au contact du monde extérieur, en lui offrant des jeux ou des exercices musculaires, dans les ateliers, les jardins, etc. G. Ichok.

La mentalité primitive et les psychoses, par Arthur Ramos. *Thèse de Bahia*. Impr. off. do Estado, 1926.

Intéressant travail montrant que les maladies mentales, mysticisme, délire de la possession de persécution, panophobie, etc., ont leur équivalent dans des attitudes mentales des primitifs ; bien des éléments de la sémiologie psychiatrique, notamment des expressions de la mimique et du langage des aliénés, se retrouvent dans les jeux d'enfants. Cette thèse est un chapitre d'un travail plus étendu que l'auteur prépare et qui aura pour titre « le folk-lore en psychiatrie ». F. Deleni.

Aperception sensorielle et aperception interne, par Aug. Ley. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 27, nº 3, p. 147-156, mars 1927.

L'aperception peut être distinguée, comme le faisait déjà Leibniz, en aperception externe et en aperception intellectuelle, psychique ou interne. Elle consiste surtout, par l'intermédiaire de l'attention, en une fixation au point clair du champ de la conscience, d'un excitant sensoriel d'une part, d'une image ou d'une idée d'autre part.

La dissociation de l'aperception interne et de l'aperception sensorielle peut s'observer chez certains malades, déments ou confus, chez lesquels ce dernier processus persiste, alors que l'autre a disparu, montrant ainsi que ces faits de conscience, bien que groupés en général sous la même dénomination, appartiennent à des catégories psychologiques distinctes.

L'aperception, tant sensorielle que psychique, persiste parfois de façon étonnante chez certains déments à déficit global (paralytiques généraux, déments organiques), déficit portant spécialement sur les fonctions psychiques de synthèse et sur la capacité générale d'autocritique et d'autoconduction.

Cette persistance de la fonction aperceptive chez des déments de cette espèce tend évidemment à infirmer la conception psychologique qui a voulu faire de l'aperception le substratum de toute la vie mentale supérieure. Pour Wundt, notamment, pour autant qu'on parvienne, au milieu de la masse touffue des faits qu'il accumule et interprète dans les dernières éditions remaniées et complétées de sa psychologie et physiologie, à retrouver et à bien saisir sa pensée, l'aperception est le principe directeur de la vie psychique tout entière, et c'est elle qui constitue le principe de la volonté, règle les oscillations de l'attention et dirige le développement de la conscience, de la personnalité, les associations d'idées, les synthèses supérieures et toute l'harmonie de la pensée.

De même que les associationistes de l'école anglaise ont à leur époque, par une exagération manifeste, voulu faire des lois de l'association le terme ultime de l'activité psychique et ont cherché à expliquer mécaniquement par elle le jeu des processus supérieurs de l'esprit, de même Wundt et ses disciples paraissent bien avoir boursouflé le

rôle de l'aperception psychique. Cette tendance à s'exagérer l'importance d'une fonction qu'on a spécialement étudiée, est d'ailleurs bien naturelle à l'esprit humain.

Mais les constatations expérimentales du Prof. Ley, dans certains cas pathologiques de désagrégation mentale, tendent plutôt à démontrer qu'il existe, comme c'est notamment la pensée de M. Pierre Janet et de Höffdirg, une activité synthétique supérieure de l'esprit, agissant pour son propre compte et existant comme fonction originale et spécifique.

Que l'aperception interne constitue, comme le proclament les aperceptionnistes, l'effort volontaire primitif et fondamental, on peut le leur concéder, mais l'activité synthétique de l'esprit semble bien dépasser, au point de vue hiérarchique, le niveau de l'aperception et se constituer aussi plus tardivement dans l'ontogénèse psychique.

L'existence d'une fonction originale et relativement autonome de « synthèse mentale » est clairement prouvée par l'observation des malades chez qui, sous l'influence de lésions cérébrales organiques, on a pu la voir regresser ou disparaître, alors que persistaient les associations et fonctions aperceptives. E. F.

Sur la pensée mystique et la pensée morbide, par Paul Courbon. *J. de Psychologie normale et pathologique*, an 24, nº 2, p. 146-158, février 1927.

La pensée mystique se distingue de la pensée normale par la concomitance d'une modification consciente de la cénesthésie. Cette concomitance se traduit par le sentiment que l'activité mentale et physique échappe aux conditions imposées en temps habituel, c'est-à-dire par le sentiment d'un état surnaturel. Et ce sentiment, le sujet l'interprète conformément aux enseignements de sa foi religieuse. Il dit avoir une vision. Sa vision est corporelle ou intellectuelle, suivant qu'il est doué ou non d'imagination représentative. Tout ineffables que soient certains de ces éléments, l'état de coïncidence mystique est susceptible d'élaboration discursive, d'organisation logique et il peut prendre une forme sociale, puisque les visionnaires s'entendent assez pour donner de la vision une description, une discussion et même une doctrine.

La pensée morbide a elle aussi la concomitance d'une modification de la cénesthésie, mais cette modification est infiniment plus complexe. Il en résulte de multiples et imprécis sentiments, dont celui d'un changement de la personnalité. Pour se les interpréter à lui-même, et encore bien plus pour les expliquer à autrui, le sujet ne dispose d'aucune règle. Il y a un délire. Son délire est hallucinatoire ou non suivant que lui-même est doué ou non d'imagination représentative. L'état de conscience morbide est réfractaire à toute élaboration discursive, à toute organisation logique, et ne peut prendre aucune formo sociale ; c'est pour cela que chaque aliéné reste toujours isolé dans son délire.

Ainsi compriso, la pensée mystique est également différente de la pensée morbide et de la pensée normale. C'est une pensée anormale. La notion de l'anormal comme intermédiaire entre le normal et le pathologique est indispensable pour permettre de classer, sans trop d'arbitraire, les individus d'après leurs réactions, quel que soit le domaine considéré. Elle est d'ailleurs conforme au principe de l'identité foncière du normal et du pathologique, proclamé en biologie par Claude Bernard. En médecine légale, elle sauvegarde le principe de la responsabilité. On voit qu'en psychologie et en sociologie, elle empêche de considérer comme fou celui qui ne pense pas de la même façon que la majorité de ses concitoyens. E. F.

Abstraction morbide et désagrégation de la personnalité, par Et. De Greeff (Louvain). *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 27, nº 3, p. 159-201, mars 1927.

Un accès d'activité rationalisante, survenant à froid à un âge dépassant celui de l'é-

tude et de l'orientation dans la vie et ayant comme caractéristique d'intellectualiser à outrance l'existence, ou de tendre à la régler sur une logique schématique, peut constituer le stade initial de la désagrégation de la personnalité humaine.

Dans certains cas, l'abstraction morbide, la tendance à transposer son activité dans les plans de la logique pure, ou même simplement la tendance à équilibrer ses vues non plus selon cet élément irrationnel du sentiment d'harmonie avec la vie, mais selon des éléments internes artificiels et abstraits, peuvent être le premier acte d'un désastre. Elles nous permettent de considérer l'idée délirante non plus comme un trouble du jugement, ce qui n'explique rien, mais comme l'expression de la lutte du psychisme pour se maintenir intègre, pour conserver son équilibre intérieur. L'abstraction morbide, conditionnée elle-même par la première alerte de la personnalité, se présente ici comme ayant été, dans l'ordre psychologique, l'attitude mentale antérieure à tout autre trouble de la pensée et ayant rendu possible l'invasion de l'idée délirante qui est son aboutissement logique.

Chez tous les malades dont l'observation est donnée par l'auteur, se trouve une période de fuite dans l'abstraction, période de longueur variable du reste, précédant l'apparition de troubles plus graves. Dans cette période d'abstraction morbide, s'imbriquent chaque fois des sentiments d'inquiétude, d'insuffisance, de fatigue, la plupart du temps des idées de persécution.

Mais, même lorsque celles-ci n'apparaissent pas très clairement, l'égocentrisme, caractéristique de l'interprétateur et de l'hypertrophié du moi, commence à donner au malade une allure spéciale, le délire de grandeur en action que l'on rencontre régulièrement à ce stade-là et qui est une forme d'autisme.

De plus, le fait que le début des troubles soit très difficilement précisable dans le passé semble bien prouver que ces troubles eux-mêmes n'ont été que l'exagération d'une manière d'être préexistante chez le malade. L'affection se développe dans le sens de la personnalité, dans le sens du tempérament ; elle reproduit dans son évolution des types morbides.

La maladie peut s'arrêter à un stade quelconque, depuis l'état encore à peu près normal jusqu'à la démence paranoïde. Ces différents stades ne sont pas séparés très nettement ; ils se mêlent les uns aux autres et l'un n'enchaîne pas fatalement l'autre.

Cette abstraction morbide, ce goût exclusif des considérations idéologiques ou antithétiques peut constituer l'unique prodrome schizophrénique avant l'installation d'un état psychopathique suffisamment net pour nécessiter l'internement, état qui ne doit pas nécessairement être une psychose hallucinatoire.

Les faits d'abstraction présentés par la série de malades étudiés, étant l'expression d'une manière de penser se désinsérant du réel, appartiennent à la maladie elle-même ; dès lors, puisqu'on y retrouve, précédant l'invasion des symptômes nettement pathologiques, une période d'activité morbide non reconnaissable à ce moment-là, on peut se demander s'il n'y a pas pour la psychose hallucinatoire chronique comme pour la paralysie générale, mais s'étendant sur un laps de temps beaucoup plus considérable, une période médico-légale.

E. F.

Saint François d'Assise et la psychiatrie, par Paul Courbon. *Annales médico-psychologiques*, an 85, t. I, n° 1, p. 5-51, janvier 1927.

Saint François d'Assise, d'après les documents plus légendaires qu'historiques que l'on possède, semble pouvoir être résumé ainsi. D'une intelligence relativement médiocre et non cultivée, mais d'une affectivité extrêmement développée, il dépassa en jugement sur certains points de grands penseurs : reconnaissance de l'inégalité des hommes et de la supériorité de la pratique sur la théorie, sens de la mesure, fondation du Tiers

Ordre, apport de moyens de satisfaire quelques-unes des aspirations de son temps. C'est ce qui explique son succès auprès de toutes les classes sociales.

Mystique sans érotisme, poète mais non artiste, ascète apologiste de la joie de vivre, il n'est aucunement justiciable du psychiatre qui ne lui découvre rien de mentalement pathologique. Mais la psychiatrie ne saurait se désintéresser de lui, à la fois parce qu'il lui apprend une méthode pour conduire les hommes et parce que c'est elle qui a enseigné la psychologie, le mécanisme naturel de quelques phénomènes caractéristiques des mentalités comme la sienne, c'est-à-dire la production des apparitions et des voix par le jeu de l'imagination représentative, celle des stigmates par l'hypersensibilité réactionnelle des vaso-moteurs.

Tout ce que la science dans son impartialité terre à terre puisse faire devant une figure aussi originale, c'est de la classer à égale distance des malades et des normaux dans le groupe des anormaux, groupe dont la formation est indispensable, sous peine de ranger injurieusement parmi les fous tous les gens supérieurs à la majorité de leurs contemporains. E. F.

Essais de graphologie scientifique. VI. Les signes graphologiques de l'affectivité. par C. I. Parhon. *Bull. de la Soc. roumaine de Neurol., Psychiatr., Psychol. et Endocrinologie*, II[e] année, n° 3, décembre 1925.

La direction descendante des lignes est au moins très souvent en rapport avec la disposition dépressive de l'individu. L'auteur reproduit des spécimens graphologiques à l'appui de cette opinion. Il en est de même pour les petites dimensions des lettres.

La fatigue et la tristesse qui ont des rapports si étroits les ont aussi au point de vue graphologique.

Chez un délirant chronique avec des idées de persécution et mégalomaniques, les lettres sont petites mais la direction des lignes est ascendante.

Les grandes dimensions des lettres montrent de la bonne disposition psychique, du courage, de l'énergie psychique et physique. L'écriture des maniaques est en général grande.

Le prétendu « crochet de l'égoïsme », trait qui peut se présenter sous la forme familiale et même héréditaire, peut se rencontrer chez des sujets qui n'ont pas la psychologie des arrivistes et qui sont même capables de sacrifice pour la cause d'autrui. Il peut se rencontrer dans l'écriture de certains grands hommes. L'auteur l'a rencontré dans l'écriture du grand poète roumain Eminescu, dans celle de Laënnec et bien qu'exceptionnellement aussi, dans celle de Pasteur. C. I. Parhon.

Essais de graphologie scientifique. VII. Le caractère familial de l'écriture, par C. I. Parhon. *Bull. de la Soc. roumaine de Neurol., Psychiatr., Psychol. et Endocrinol.*, mai 1926.

L'auteur apporte des exemples qui montrent la ressemblance remarquable de l'écriture chez plusieurs membres des mêmes familles (frères, sœurs, pères et enfants). Il attribue cette ressemblance à la similitude de la constitution psychosomatique.

C. I. Parhon.

Mouvements rythmiques dans le rêve comme symboles des mouvements du cœur, par G. Rynberk (d'Amsterdam). *Encéphale*, an 22, n° 4, p. 270, avril 1927.

L'auteur décrit une série de rêves dans lesquels des mouvements rythmiques occupent toute la scène. Il ne semble point douteux que tous ces mouvements rythmiques n'aient quelque rapport avec le rythme cardiaque. Ces observations semblent pouvoir avoir un

certain intérêt pour les spécialistes onirologues ; elles portent une contribution à la théorie de la genèse somatique de quelques rêves, comme aussi à la doctrine du symbolisme onirique.

E. F.

SÉMIOLOGIE

La vitesse de sédimentation des globules rouges en psychiatrie et neurologie, par Obregia et Tomovici. *Bull. de la Soc. roumaine de Neurol., Psychiatr., Psychol. et Endocrinol.*, IIe année, numéro du 3 décembre 1925.

Chez les malades atteints de myélite spécifique, syphilis cérébrospinale, la vitesse de sédimentation était augmentée. Il en est de même chez les parkinsoniens véritables mais non pas dans le parkinsonisme. Dans l'épilepsie, résultats variables. Accélération modérée dans la démence précoce. Augmentation considérable dans la paralysie générale ainsi que chez les pellagreux. Pas de variations importantes chez les délirants chroniques ou dans les psychoses alcooliques. Résultats variables chez les confus et les oligophrènes. L'accélération de la sédimentation est en rapport avec la diminution du potentiel électrique des hématies et ce dernier avec l'augmentation des globulines et surtout du fibrinogène.

C. I. Parhon.

Sur la sérofloconisation alcoolique chez les aliénés, par C. I. Parhon et M. Kahane. *Bull. de la Soc. roumaine de Neurol., Psychiatr., Psychol. et Endocrinologie*, juin 1926.

Ruzicka a soutenu que cette réaction va en augmentant d'intensité avec l'âge du sujet examiné. Les auteurs ont contrôlé cette réaction chez un assez grand nombre d'aliénés en confirmant d'une façon très générale les conclusions du biologiste de Prague. Pourtant les exceptions ne sont pas très rares. Dans le présent travail ils étudient cette réaction en rapport avec le diagnostic. Il semble en résulter de leurs recherches et des tableaux qui les résument que cette réaction se comporte de manière très variable dans les différentes maladies psychiques.

C. I. Parhon.

La réaction de Kottmann chez les aliénés, par Mme E. Cerautzeanu-Ornstein. *Bull. de la Soc. roumaine de Neurol., Psychiatr., Psychol. et Endocrinologie*, IIe année, no 3, décembre 1925.

La plus grande partie des résultats positifs revient à la manie, ce qui concorde avec la théorie thyroïdienne de cette psychose. Ensuite et en ordre descendant on trouve la mélancolie, la démence précoce, etc.

Dans l'épilepsie et l'oligophrénie, la réaction ne concorde pas ce qu'on trouve à l'examen clinique des malades. L'auteur est d'avis qu'à côté de la fonction thyroïdienne, d'autres facteurs doivent intervenir pour expliquer les résultats donnés par l'examen de cette réaction. Si l'on tient compte de cette restriction et si on complète l'examen de cette réaction par d'autres épreuves, la réaction citée peut servir à l'examen fonctionnel du corps thyroïde.

C. I. Parhon.

La cholestérinémie chez les aliénés, par I. Ornstein. *Bull. de la Soc. roumaine de Neurol., Prychiatr., Psychol. et Endocrinol.*, IIe année, no 3, décembre 1925.

Voici les conclusions de l'auteur.

La prédominance de l'hypercholestérinémie a été constatée premièrement, dans l'alcoolisme chronique et dans la cofusion mentale, puis dans la démence sénile, la pellagre, les psychoses affectives et dans la paralysie générale.

Par contre, dans l'oligophrénie, l'épilepsie, la démence précoce, c'est l'hypocholestérinémie qui prédomine.

C. I. Parhon.

La psychose hallucinatoire chronique d'involution, par F. Achille Delmas. *Encéphale*, an 22, n° 2, p. 127-129, février 1927.

L'auteur donne le résumé de trois observations présentant en commun les caractères suivants : 1° début de la psychose à un âge avancé (soixante-quinze ans, soixante-dix-sept ans et soixante-cinq ans) ; 2° pas d'antécédents psychopathiques, paranoïaques ou autres ; 3° état psychique bon dans l'ensemble ; appétit exagéré ; vieillards restés alertes ; mais toujours signes d'artério-sclérose et d'hypertension ; méiopragies viscérales, surtout hépatiques ; 4° automatisme basal seulement ébauché ; pas ou peu d'écho de la pensée ; pas d'hallucinations psycho-motrices : pas de phénomènes d'influence ; pas de néogismes ; 5° séméiologie presque uniquement auditive ; parfois même hallucinations auditives non différenciées ; 6° caractère pseudo-onirique par suite de la prédominance vespérale et nocturne, avec adjonction de quelques éléments visuels ou cénesthésiques, et par suite, surtout à ces moments paroxystiques, de l'intensité de l'anxiété ; 7° thème délirant discret, raisonnant, non franchement absurde ; 8° enfin, ce qui explique peut-être la plupart des caractères précédents, absence complète d'affaiblissement intellectuel. Cette constatation confirme la loi clinique précisée par de Clérambault, dans ses belles études sur l'automatisme mental, à savoir que l'affaiblissement intellectuel est d'autant moins rapide que le sujet est plus avancé en âge.

Ces caractères paraissent individualiser une variété clinique de la psychose hallucinatoire chronique. Comme cette variété correspond à des données étiologiques en rapport avec l'involution (âge des sujets, artério-sclérose et méiopragies viscérales) il est légitime de la décrire comme une psychose hallucinatoire chronique d'involution.

E. F.

Stupeur traumatique, éthérisation, guérison. Contribution à la physiopathologie des états stuporeux, par Victor Brailovsky. *Encéphale*, an 22, n° 1, p. 31-37, janvier 1927.

Il s'agit d'un homme très impressionnable, qui avait été déjà atteint d'une psychonévrose de guerre à la suite d'une commotion et qui perdit connaissance au moment d'un traumatisme psychique. Il était depuis vingt jours dans un état de stupeur que rien ne modifiait quand on eut recours à l'éthérisation ; l'application d'éther provoqua l'excitation de l'écorce et en deux minutes fit disparaître le syndrome. L'auteur étudie le mécanisme de l'inhibition corticale susceptible de se prolonger sous forme de stupeur.

E. F.

L'onanisme fantôme, par Jules Dereux (de Lille). *Encéphale*, an 22, n° 1, p. 38-40, janvier 1927.

De nombreux enfants imbéciles, débiles, ou même normaux, sont mis en observation pour onanisme, alors qu'ils ne présentent nullement cette tendance. L'auteur montre par des exemples combien cette phobie de l'onanisme est préjudiciable aux parents, aux éducateurs aussi bien qu'aux enfants dont la vie est rendue insupportable.

E. F.

Troubles psychopathiques émotionnels sans phénomènes d'automatisme mental, par Henri Claude, *Encéphale*, an 22, n° 2, p. 130-133, février 1927.

Le syndrome d'action extérieure s'observe chez un grand nombre de malades, confondus en général sous l'étiquette de psychose hallucinatoire, mais dont les symptômes sont à rattacher à l'automatisme mental. Ces malades disent entendre des voix qui commandent, dirigent ou empêchent leurs actes, pensées ou sentiments.

En réalité, il ne s'agit le plus souvent pas d'hallucinations sensorielles, mais d'une sorte de rumination mentale et de phénomènes de mentisme plus ou moins actifs dont l'origine peut être retrouvée souvent dans les circonstances extérieures, dans divers troubles affectifs, apparus dans des conditions particulières de milieu. Le délire se constitue grâce à la multiplicité, à la sommation de toutes sortes d'incidents auxquels le malade accorde une attention particulière, et enregistre, en leur donnant une interprétation spéciale. Par la suite, tous ces phénomènes de rumination mentale sont rapportés à des actions extérieures qui fournissent au sujet une explication.

Or, pour que ces états délirants se constituent, il faut que le malade présente soit un fond constitutionnel paranoïaque, soit un fond de débilité mentale le plus souvent exagéré par des causes de dépression, ou enfin un véritable affaiblissement intellectuel favorisant une activité paralogique. La nécessité de ces conditions préalables est démontrée par l'observation de l'auteur à laquelle il faut attacher de l'importance pour les raisons suivantes : la malade s'est trouvée dans des conditions de milieu qui favorisent l'apparition des manifestations délirantes à forme d'automatisme mental, et pourtant, malgré son grand âge, son isolement, elle n'a pas réalisé un tel syndrome délirant, elle n'apparaît que comme une femme dont les réactions émotives ont pris une forme particulièrement importante parce qu'elle est sans défense, sans appui, qu'elle se déclare de plus en plus troublée, consciente qu'elle est de sa faiblesse et de sa condition mentale nouvelle. E. F.

La sensibilisation dans la diathèse et dans les psychoses émotives, par Nathan. *Encéphale*, an 22, nº 1, p. 7-11, janvier 1927.

La notion de diathèse semble acquise à la pathologie mentale. L'une des mieux étudiées et des mieux connues est assurément la diathèse émotive. C'est dans les caractères plastiques, non dans les caractères entiers, ou fixes, c'est-à-dire parmi la majorité des individus, que la diathèse émotive recrute ses sujets par sensibilisation progressive; sous la pression de l'éducation et des événements, la sensibilisation s'accentue et conduit le sujet à l'hystérie, à la psychasthénie, aux psychoses.

La psychasthénie, comme la diathèse émotive, sont en grande partie des maladies d'évolution. On ne naît pas psychasthénique, on le devient ; l'histoire des malades permet de suivre leur sensibilisation progressive. Les deux diathèses, émotive et psychasthénique, peuvent être considérées comme des états secondaires dont on peut suivre les étapes à travers toute l'existence du sujet. E. F.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1927.

Tome II. N° 6 Décembre 1927

REVUE NEUROLOGIQUE

TRAVAUX DU FONDS DEJERINE

(1925-1926)

Le Comité de Direction de la Revue Neurologique *avait décidé, conformément aux conventions avec la Société de Neurologie, de consacrer le numéro de décembre à la publication des travaux du fonds Dejerine présentés en 1927 par MM. Barré et Tournay.*

Par une coïncidence douloureuse, cette publication a lieu dans le numéro où nos lecteurs trouveront la triste nouvelle de la mort de Mme Dejerine.

On ne saurait oublier que, grâce aux libéralités de Mme Vve Dejerine et de Mlle Dejerine, un fonds de recherches scientifiques portant le nom de « Fonds Dejerine » en mémoire de J. Dejerine, a été institué à la Société de Neurologie de Paris, à partir de l'année 1919, dans le but de favoriser des recherches originales anatomo-cliniques ou expérimentales en neurologie.

C'est ainsi qu'ont pu déjà paraître dans la Revue Neurologique, *les travaux remarquables de MM. André Thomas, Guyon, Nageotte, Tournay (1919-1920) ; Lhermitte, Jumentié (1921-1922) ; Charles Foix, Tinel (1923-1924).*

Devant ce deuil qui frappe la Neurologie française, M. le Professeur Roussy Président de la Société de Neurologie, s'est fait l'interprète des sentiments de tous dans un discours que nos lecteurs trouveront plus loin en tête du Bulletin de la Société.



I

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE DES TROUBLES VESTIBULAIRES DANS LA SYRINGOBULBIE

PAR

J.-A. BARRÉ (de Strasbourg).

MADAME, MESSIEURS,

Il y a six ans déjà, peu après mon arrivée à Strasbourg, Mme Dejerine et Mlle Dejerine, faisant leur pèlerinage d'Alsace, vinrent visiter la petite clinique neurologique qui naissait à peine et se trouvait en plein effort de développement, tâchant d'affirmer sa vitalité.

Peu de temps après cette visite, qui s'était continuée par une promenade à travers les rues pavoisées de la ville, Mme Dejerine, dans une pieuse et patriotique pensée instituait un Fonds Dejerine de Strasbourg pour favoriser à la Clinique neurologique de la Faculté les recherches cliniques, anatomiques et expérimentales.

Au nom de cette Clinique, je tiens aujourd'hui à remercier solennellement Mme Dejerine de cette généreuse marque d'intérêt, et à lui demander la permission de mettre le nom du Professeur Dejerine en tête du Laboratoire, où des collections se forment peu à peu, et où nous tâchons de travailler dans la tradition anatomo-pathologique qu'elle a tant fait pour développer auprès du Professeur Dejerine dont elle fut la collaboratrice exceptionnelle.

Continuant la série des marques d'estime dont elle a bien voulu m'honorer, Mme Dejerine m'a choisi cette année pour présenter auprès de mon ami Tournay un travail à la séance consacrée au Fonds Dejerine de Paris. Je tiens à l'assurer une fois de plus de mes sentiments reconnaissants et dévoués.

Qu'on me permette en cet instant d'adresser à Ceux qui m'enseignèrent la Neurologie l'hommage ému de mon indéfectible attachement et de toute la reconnaissance que je leur dois, et que Mme Dejerine sache bien en quel culte fervent nous tenons la grande mémoire du Maître disparu.

I. — INTRODUCTION

Le sujet auquel nous avons entrepris d'apporter une contribution et que nous allons développer devant vous, est relativement jeune, puisque c'est en 1902 seulement que Schlesinger note, pour la première fois, l'existence de nystagmus, de latéropulsion et de « démarche cérébelleuse » dans la syringomyélie. Ce sujet resta assez neuf et peu exploré jusqu'en ces derniers temps, comme si l'intérêt qu'il pouvait présenter s'était évanoui avec la clôture des discussions qu'il suscita lors des premières publications de Schlesinger.

En effet, la relation que cet auteur avait établie entre le nystagmus et la syringomyélie n'avait pas été acceptée facilement ; de vives controverses avaient eu lieu, jusqu'au jour où Schlesinger triomphait définitivement de ses contradicteurs en apportant un bulbe où l'on pouvait voir les mêmes fentes qui catactérisaient dans des régions plus bas situées la syringomyélie banale. On ne pouvait plus soutenir désormais que le nystagmus était une complication fortuite de la syringomyélie ; la syringobulbie avait acquis son droit de cité.

L'étude des troubles vestibulaires de la syringobulbie est devenue actuellement beaucoup plus facile qu'il y a vingt ans, grâce à plusieurs circonstances favorables, d'ordre *anatomique*, *expérimental* et *clinique* ; et l'on peut prévoir qu'à son tour, par un de ces mouvements de réciprocité si fréquemment observés dans le développement de nos connaissances médicales, elle permettra d'enrichir en leur apportant de la précision et de la clarté, certaines questions encore obscures de l'anatomie, de la physiologie et de la pathologie des voies vestibulaires.

L'anatomie des voies vestibulaires nous est aujourd'hui beaucoup mieux connue, grâce aux travaux de Winckler, d'André Thomas, de Van Schueren, de Muskens, de Kohnstam, de Van Gehuchten, pour ne citer que les principaux, et les descriptions générales d'André Thomas (1924), d'Alexandre Spitzer, de Vienne (1924), aidées par les figures précieuses de l'Anatomie des Centres nerveux de Dejerine l'ont rendue facilement accessible à tous.

Dans le groupe des *Travaux physiologiques* expérimentaux, nous devons citer spécialement ceux du Hongrois Höggies, ceux de Muskens (d'Amsterdam) et l'admirable série d'expériences réalisée par Leidler, otologiste de Vienne. Plusieurs de ces travaux encore trop peu connus, apportent des lumières nombreuses sur la physiologie des voies vestibulaires centrales ; nous nous promettons de les faire connaître quelque jour avec l'ampleur qu'ils méritent ; nous devrons nous borner aujourd'hui à en indiquer certaines conclusions essentielles qui s'adaptent plus particulièrement aux documents anatomo-cliniques qui font le substratum personnel de ce travail et peuvent en faciliter la compréhension.

A ces travaux anatomiques et physiologiques qui nous viennent en grande partie d'examens et d'expériences pratiqués sur l'animal, s'ajoutent

heureusement des *faits cliniques* de plus en plus nombreux, et, ce qui est beaucoup plus important : de plus en plus précis et complets.

Quelques-unes des observations cliniques ayant pu être suivies d'examens anatomiques, nous nous trouvons en possession de documents suffisants pour poursuivre avec une certaine aisance l'étude des troubles vestibulaires de la syringobulbie, pour essayer de dégager le caractère spécial qu'ils revêtent, et tâcher d'en saisir le mécanisme.

L'intérêt d'une pareille étude est augmenté par le fait que la lésion bulbaire, fente ou prolifération névroglique linéaire, a presque toujours la même situation, qu'elle se trouve ordinairement dans les parties latérales du bulbe (et plus rarement de la protubérance) et qu'elle perturbe un étage spécial du vaste réseau des voies vestibulaires. Les documents personnels que nous allons vous démontrer bientôt et qui s'accordent pleinement avec ceux qu'ont publiés déjà d'autres auteurs établissent clairement ce fait. Il en ressort que l'étude que nous poursuivons aujourd'hui pourrait permettre d'isoler parmi l'ensemble des syndromes vestibulaires, un syndrome vestibulaire central, en rapport avec des lésions d'évolution lente, relativement peu destructives, intéressant surtout, nous le disons par anticipation, le groupe des fibres arciformes basses et moyennes.

Puisque l'on commence à se préoccuper depuis quelques années d'isoler dans le syndrome vestibulaire général, un certain nombre de syndromes secondaires qui tirent leur physionomie particulière de la topographie des lésions qui leur ont donné naissance, l'étude du syndrome des fibres arciformes souvent réalisée par la syringobulbie, vient à son heure. — Enfin il ne sera pas sans intérêt de souligner les ressemblances et dissemblances qui peuvent exister entre les troubles vestibulaires de la syringobulbie et ceux qui accompagnent les hémorragies et ramollissements de la même région latérale du bulbe. Ce rapprochement montrerait, s'il pouvait être basé sur des pièces anatomiques réellement comparables, l'influence du caractère lent ou brusque du processus pathologique, et mettrait en relief, auprès du fait essentiel que constitue la topographie, le rôle sans doute très important de la modalité lésionnelle.

C'est dans ces conditions générales et dans ces quelques directions particulières que nous avons entrepris notre travail.

II. — DOCUMENTS CLINIQUES

A. — Description analytique des troubles vestibulaires.

Dans le but d'être complet, nous aurions pu présenter d'abord toutes les observations publiées avant les nôtres et donner une large part à celles de Schlesinger, de Marburg, d'Alexander, de Brünner, de Leidler, de Schwartz, de Barany, etc., etc., mais la plupart de ces observations datent d'une époque où la séméiologie clinique de l'appareil vestibulaire était à peu près réduite au nystagmus, où l'étude de ce phénomène n'était elle-même qu'ébauchée, la séméiologie instrumentale insuffisante, où enfin on rap-

ortait au cervelet un certain nombre des troubles qu'il est de plus en plus dmis aujourd'hui de considérer comme vestibulaires.

Malgré la valeur qu'ont eue à leur époque les travaux que nous venons le rappeler, malgré le mérite supérieur de celui qui a décrit le premier es troubles dont nous nous occupons et de ceux qui en ont soutenu la réalité, nous nous bornerons à dire qu'ils aboutissent à peu près tous à la conclusion suivante : Dans la syringobulbie, le nystagmus est giratoire, horizontal ou horizonto-giratoire, rarement vertical. Il bat généralement du côté lésé quand le malade regarde de ce côté ; quelquefois cependant, il bat du côté opposé. A ces quelques données on peut ajouter grâce à Barany, que la réaction calorique est conservée dans la syringobulbie.

Si nous en croyons nos lectures actuelles et si nous nous basons spécialement sur l'article très documenté de Hanns Brunner dans le *Manuel de Neurologie de l'Oreille* (1) qui date de 1924, c'est en France surtout qu'on paraît s'être occupé de la question en ces dernières années. Nous ferons donc une place plus importante à ces travaux récents qui sont plus complets et plus utilisables. Nous avons surtout en vue ceux d'André Thomas (2), d'André-Thomas et Jumentié (3), celui de Puech et Vedel (4) (de Montpellier), celui de Vincent (5) ; nous garderons pour la fin ceux que nous avons publiés déjà (6) pour les joindre à des documents personnels nouveaux.

Dans l'obligation morale où nous sommes de ne pas dépasser certaines limites, nous ne retiendrons des 5 observations publiées par André Thomas dans son article du *Paris Médical*, que le résumé de la 1re et la 5e qui sont parmi les plus complètes, et pour lesquelles le diagnostic de syringobulbie s'impose le plus nettement.

Observation I. — Homme de 26 ans. Atrophie Aran Duchenne droite, avec abolition des réflexes droits ; secousses fibrillaires, anesthésie avec dissociation à type syringomyélique de la sensibilité sur le même membre. Syndrome de Claude Bernard. Horner droit. Signe de Babinski à droite. Aucun vertige, équilibre parfait. Dans le regard direct, légère instabilité rotatoire des deux yeux.

Dans les mouvements de latéralité vers la droite ou vers la gauche, nystagmus rotatoire typique (nystagmus antihoraire, suivant l'expression de André Thomas).

Disparition du nystagmus dans les regards verticaux et la convergence.

Epreuve de Barany (eau à 25°), juin 1922. Oreille droite après irrigation de 50 ", le nystagmus rotatoire augmente, sans qu'aucune secousse horizontale se dessine.

En mai 1924, la même épreuve, après irrigation de deux minutes, donne les résultats suivants :

Oreille droite : dans le regard de face : N. R. a diminué ; dans regard à gauche : N. H.

(1) Handbuch der Neurologie des Ohres. Alexander et Marburg, de Vienne ; 1924.
(2) André-Thomas. Le nystagmus rotatoire à direction unique (horaire ou antihoraire) dans les affections unilatérales du bulbe, en particulier dans la syringobulbie. *Paris-Médical*, n° 11 du 14 mars 1925.
(3) André-Thomas et Jumentié. *Société de Neurologie de Paris*, 8 janvier 1920.
(4) Vedel et Puech. Syndrome bulbaire rétro-olivaire-unilatéral, nystagmus rotatoire, *Société de Neurologie*, 4 juin 1925.
(5) Clovis Vincent. *Revue O. N. O.*, 1er janvier 1926.
(6) Barré. La référence bibliographique sera donnée plus loin avec chaque cas. Certaines des conclusions présentées antérieurement ont été modifiées dans le présent travail.

Oreille gauche : dans le regard à gaucho : N. R. accentué; dans regard à droite : N. HR. (horizonto-rotatoire) de grande amplitude, mais passager.

Déviation du corps du côté de chacune des oreilles irriguées tour à tour.

Epreuve galvanique. — Pôle + droit : à 1 ou 2 m. A, N. H. gauche dans lo regard direct ; N. R. droit dans le regard à droite ; N. R. gauche dans le regard à gauche.

Pôle + gauche : à 7 m. A, N. H. droit dans le regard direct; à 11 m. A, N. H. droit dans le regard direct.

Epreuve rotatoire. — 1er *examen*. Les rotations successives à droite et à gauche donnent lieu au même N. R. droit.

2e *examen* : 10 tours à droite : N. H. puis N. R. dans le regard à gauche ; N. R. dans le regard à droite.

10 tours à gauche : N. R. dans le regard à gauche ; N. H. puis N. R. dans le regard à droite.

Observation V. — Homme de 62 ans. Sensations anciennes de froid et de raideur dans le membre supérieur gauche. Dissociation de la sensibilité à type syringomyélique. Areflexie tendineuse aux membres supérieurs et inférieurs. Signe de Babinski à droite.

Depuis quelques mois, sensations d'étourdissement avec très forte latéropulsion vers la droite.

Strabisme interne léger de l'œil gauche pendant la fixation dans le regard direct.

Dans le regard dirigé vers la droite ou en bas et à droite, N. R. typique (les secousses de l'œil droit sont plus amples et plus brusques que celles de l'œil gauche).

Dans le regard dirigé vers la gauche, l'amplitude des secousses est beaucoup plus faible.

Epreuve calorique (eau à 25°). — *Oreille gauche*, après irrigation de 2 minutes : N. R. anti-horaire dans le regard vers la droite ; l'excursion de l'œil droit paraît plus grande.

Oreille droite : dans le regard à gauche, N. H. qui dure 4 minutes ; dans le regard à droite, N. R.

Epreuve galvanique. — Pôle + à droite : N. H. dans le regard à gauche ; pas de N. dans le regard à droite.

Pôle + à gauche, N. R. dans le regard à droite ; moins appréciable dans le regard à gauche.

Epreuve rotatoire. — 1° *Tête droite.*

10 tours à gauche : N. H. de 10 sec. dans le regard vers la droite, puis N. R.

10 tours à droite : N. H. gauche de 15 sec. puis N. R.

2° *Tête en hyperextension maxima* :

10 tours à gauche : N. N. droit.

10 tours à droite : N. R. droit dans le regard dirigé à droite ou à gauche.

3° *Tête tournée latéralement* :

10 tours à gauche, face tournée vers la gauche : aucun N à l'arrêt dans le regard à gauche ; 10 secousses H dans le regard à droite.

10 tours à droite, face tournée vers la droite ; aucun nystagmus dans le regard à gauche ; N. H. de 8 secousses dans le regard à droite.

Observation de MM. Vedel et Puech (de Montpellier).

Syndrome bulbaire rétro-olivaire unilatéral, nystagmus rotatoire. — Femme de 35 ans; au mois de novembre 1924, brusquement hémiplégie droite, sans perte de connaissance, avec paralysie pharyngo-palato-laryngée droite. Signe de Claude Bernard droit.

Diplopie, sans trouble apparent de la mobilité oculaire.

Nystagmus rotatoire dans le regard direct (sens ?) augmenté dans les mouvements latéraux vers la droite et la gauche N. G. et battant vers la droite.

Forts troubles de l'équilibre ; ne peut se tenir debout.

Membres droits engourdis, mais aucun trouble pyramidal. Force bonne. Thermo-analgésie du cou, du tronc et des membres gauches, face indemne. Pas de vertiges, pas de céphalée, pas d'ataxie, pas d'asynergie.

Un mois après, la malade va beaucoup mieux. Il existe encore de la latéropulsion droite, et la dissociation syringomyélique ; la corde vocale droite est en position cadavérique. Pas de nystagmus dans le regard direct. Pas de nystagmus dans le regard vers la gauche.

Nystagmus rotatoire dans le regard droit, beaucoup plus intense pour l'œil droit.

Epreuve rotatoire. — Vers la gauche : N. H. puis N. G. droit pendant 50 ". Vers la droite : N. H. puis N. G. pendant 20".

Cette observation présente le grand intérêt, en particulier, d'être l'expression d'une lésion très probablement unilatérale du bulbe. Mais nous devons nous demander s'il s'agit indubitablement de syringobulbie ; le début brusque de l'évolution rapidement favorable des troubles s'accorderait mieux peut-être avec l'idée d'une lésion d'origine vasculaire d'une moitié du bulbe.

Observations personnelles.

Observation I. A. Barré et Cahn (1). — Homme, de 21 ans.

Thermo-analgésie sur le membre supérieur droit.

Paralysie atrophique des deux cordes vocales.

Paralysie avec fibrillations de la moitié gauche de la langue.

Paralysie du voile du palais.

Paralysie des constricteurs droits du pharynx.

Parésie faciale gauche avec état spasmodique de l'orbiculaire.

Hyperthermie de la moitié gauche de la face.

Réflexe oculo-cardiaque conservé des deux côtés.

Troubles pyramidaux et sensitifs légers à droite.

Absence de troubles cérébelleux.

Diplopie croisée dans la vision de près.

Troubles vestibulaires : latéropulsion droite ; absence de vertige, N. H. spontané vers la gauche dans le regard direct, presque constant, et subsistant à l'état d'ébauche pendant la convergence.

N. dans les regards de latéralité, surtout dans le regard vers la droite.

Epreuve des bras tendus : Déviation des deux bras vers la droite, du bras droit s rtout.

Epreuve du fil à plomb : déviation du tronc vers la droite.

Epreuve du Romberg : tendance à la chute vers la droite.

Epreuve calorique de Barany (eau à 27°). — *Oreille droite* après écoulement de 40 cc. : N. H. gauche, qui ne devient pas giratoire en position inclinée sur l'épaule, même après écoulement de 200 cc. d'eau.

Oreille gauche après écoulement de 50 cc. : N. H. droit qui ne peut être transformé en N. giratoire.

En même temps que cette aréflexie des canaux verticaux, on note une chute unilatérale droite.

Epreuve galvanique de Babinski. — Pôle + à droite et à gauche : déviation unilatérale de la tête vers la droite, débutant à 1 m. A. et gardant cette direction, même quand le pôle + étant à gauche, on fait passer un courant de 15 m. A.

Un N. de sens normal apparaît à 2 m. A.

Epreuve rotatoire. — 10 tours à droite, quelques rares secousses vers la gauche, accompagnées de diplopie par divergence des yeux ; sens de rotation perçu.

10 tours à gauche, très forte accentuation du N. pendant 10 à 12 secondes ; aucun malaise, pas de divergence des globes oculaires.

(1) Nous ne donnons ici qu'un résumé de cette observation qui a déjà été publiée dans la *Revue d'Oto-neuro-oculistique* en avril 1924.

Remarques. — En dehors des troubles vestibulaires qui nous intéressent spécialement, ce syringomyélique est atteint de troubles bulbaires bilatéraux ; cette circonstance nous empêche de tabler complètement sur les troubles associés aux troubles vestibulaires pour localiser le côté ou siègent plus probablement les lésions qui ont causé ces derniers.

Mais contrairement à ceux de la série de A. Thomas où le nystagmus, généralement rotatoire, battait du côté vers lequel se trouvait parfois poussé le malade, nous observons dans notre cas que toutes les déviations lentes se font du même côté comme on l'observe dans les lésions du nerf vestibulaire et dans un certain nombre de lésions centrales des voies vestibulaires.

Il s'agit probablement ici de lésions intéressant les parties basses, et épargnant les parties plus élevées du bulbe. Ce fait a une certaine importance comme nous le montrerons plus loin.

Observation 11. Barré et Morin (1). — Mme H., âgée de 37 ans, atteinte depuis 1919 de raideur dans la main droite ; amyotrophie type Aran-Duchenne au membre supérieur droit. Syndrome de Claude Bernard-Horner droit.

En 1920, crise de dyspnée, troubles de l'équilibre et sensation de froid dans la face gauche ; ces troubles sont passagers.

En 1922, crise de vertiges vrais.

En 1923, latéropulsion gauche ; parole enrouée, diminution de l'ouïe à gauche.

En 1924, paralysie de la corde vocale gauche ; diminution de la sensibilité cornéenne droite, diminution de consistance de la moitié droite de la langue.

Motilité oculaire normale, sauf dans la convergence où l'œil droit s'arrête bientôt dans son mouvement vers la ligne médiane, et se porte lentement en dehors.

Inclinaison de la tête vers la droite, déviation vers la droite pendant la marche.

Nystagmus giratoire gauche spontané, dans le regard de face, plus vif dans le regard vers la gauche ; diminuant dans le regard droit, mais battant toujours vers la gauche en gardant son caractère giratoire.

Nystagmus giratoire gauche dans la convergence et dans le regard en bas ; disparition du Nystagmus dans le regard en haut.

La tête étant tenue en hyperflexion dorsale, le nystagmus diminue.

Epreuve des bras tendus : réaction variable, quelquefois le bras gauche se déplace vers la droite.

Epreuve du fil à plomb : déviation vers la gauche.

Epreuve de Romberg : déviation vers la droite.

Résistance à la poussée moins forte quand on a poussé l'épaule gauche.

Epreuve de Barany (eau à 27°). *Oreille droite* : regard direct ; après écoulement de 10 cc. seulement le nystagmus giratoire gauche augmente fortement ; les bras et le tronc dévient vers la droite.

Oreille gauche : après écoulement de 40 cc., le nystagmus giratoire gauche diminue ; après 75 cc. il bat vers le côté droit dans le regard droit ; à 100 cc. il bat vers le côté droit même dans le regard de face.

Le nystagmus devient giratoire quand on incline la tête sur l'épaule droite et s'inverse quand la malade fléchit fortement la tête en avant. Déviation des bras tendus vers la gauche.

Epreuve voltaïque de Babinski. — Avec un courant de 1 m. A., on provoque de chaque côté une forte déviation de la tête et de tels vertiges qu'il est impossible d'observer le nystagmus.

(1) L'observation ayant été publiée dans la *Revue Oto-neuro-oculistique* de 1924 p. 543-550), nous n'en donnerons ici q 'un résumé.

Epreuve rotatoire. — Après 10 tours vers la droite : exagération du N. G. gauche pendant 30 ".

Après 10 tours vers la gauche, N. H. droit pendant 20".

Remarques. — Cette observation apporte quelques faits qui permettront de compléter les caractères du nystagmus giratoire de la syringobulbie ; mais comme la précédente, elle ne permet pas de faire sans discussion le diagnostic du côté des lésions qui ont provoqué les troubles vestibulaires. Des raisons militent pour le côté gauche (latéropulsion gauche, paralysie récurrentielle gauche, etc.), mais d'autres indiqueraient plutôt le côté droit. Il est probable qu'il existait ici encore des lésions bilatérales différentes de chaque côté comme intensité ou comme siège. Nous reviendrons plus loin sur cette question.

Observation III, Barré et Dreyfus (1). — Femme de 46 ans.

Début des troubles à l'âge de 15 ans, par des vertiges et de la faiblesse du membre supérieur droit.

A 23 ans, parésie des membres gauches avec hémianesthésie gauche à la température et à la douleur ; paralysie récurrentielle gauche ; paralysie de la moitié gauche du voile du palais, paralysie des muscles gauches du pharynx (signe du rideau typique).

Ptosis gauche avec surélévation du sourcil correspondant.

En 1924, ces troubles subsistent mais n'ont guère progressé ; la malade se plaint surtout de dysphonie et de gêne de la déglutition ; elle marche facilement ; on ne trouve aucun signe cérébelleux.

Vertiges dans la position couchée et quand elle porte la tête en arrière.

Latéropulsion gauche probable.

Nystagmus (*examen de* 1924) : Pas de nystagmus spontané dans le regard direct, la convergence ou les regards verticaux.

Nystagmus giratoire gauche dans le regard vers la gauche.

Secousses giratoires vers la droite, dans le regard vers la droite.

Epreuve des bras tendus : déviation nette vers la droite.

Epreuve du fil à plomb : déviation nette vers la droite et en arrière.

Epreuve de Romberg : Tendance à la chute vers la gauche et en arrière.

Epreuve calorique (eau à 27°). *Oreille droite* : à partir de 20 cc. N. H. gauche, qui reste d'abord horizontal en position latérale gauche de la tête pour devenir alors brusquement et fortement giratoire gauche.

Inversion du nystagmus en position fortement inclinée en avant, même quand la malade regarde à gauche.

Déviation des bras vers la droite.

Oreille gauche à partir de 35 cc. N. H. droit, devient giratoire en position latérale de la tête, et s'inverse quand la tête est fortement fléchie en avant.

Epreuve galvanique. Pôle + droit, regard en avant ; N. H. vif à un demi-m. A., et inclination de la tête vers la droite à 1 m. A.

Pôle + gauche : N. H. droit à 0,7 ou 1 m. A.

Epreuves rotatoires. — Après 10 tours en 20 sec. vers la droite : N. H. gauche pendant 35".

Après 10 tours en 20 sec. vers la droite, N. H. droit pendant 35 ".

Remarques. — Un examen récent (novembre 1926) a permis de faire quelques constatations nouvelles.

Le nystagmus existe maintenant dans le regard direct et la convergence ;

(1) Résumé de l'observation publiée déjà dans la *Revue Oto-neuro-oculistique*, 1925, n° 3 (p. 219-224). Plusieurs points nouveaux ont été consignés au cours d'un examen récent.

il est giratoire gauche (horaire) ; il paraît plus vif et plus ample à l'œil gauche (à noter auprès de ce dernier fait, qu'il existe du ptosis de la paupière supérieure gauche avec diminution légère de la fente de ce côté, coïncidant avec une mydriase relative de la pupille gauche).

Dans le regard en haut le nystagmus est oblique vers la droite pour les deux yeux.

Dans la position de flexion forcée de la tête en avant, le N. qui s'inversait autrefois, ne s'inverse plus : il garde son type horaire.

Epreuve de Kobrak. — *Oreille gauche* : après écoulement de 4 cc : N. H. vers la droite, durée très prolongée, ne devient pas franchement giratoire en position latérale de la tête ; s'inverse nettement en gardant son type horizontal quand la malade fléchit fortement la tête en avant.

Oreille droite : après écoulement de 6 cc. : N. giratoire gauche, avec vertiges vifs.

Nouvel examen le lendemain ; on fait passer 20 cc. ; presque dès le début de l'écoulement apparaît un N. H. gauche violent, à grandes oscillations, qui devient giratoire quand on incline la tête sur l'épaule gauche et s'inverse quand la malade baisse fortement la tête en avant, tout en gardant alors sa direction horizontale.

Le *nystagmus optique* provoqué par la rotation devant les yeux d'un cylindre à barres colorées, est normal dans toutes les directions.

Observation IV. Barré et Reys (*Cas Drüss*) (avec examen anatomo-pathologique).

Le début de l'observation de cette malade a été publié par MM. Cerise et Bollack à la Société de Neurologie, le 12 février 1924.

Voici un résumé de cette observation :

Femme de 23 ans ; en juin 1913, première grossesse, vertiges, diplopie, et six mois auparavant sensations de brûlures et de cuisson au membre supérieur gauche, puis à la moitié gauche du cou et à la face du même côté. Thermoanesthésie 7 à 8 mois après, sur le même domaine, avec anesthésie cornéo-conjonctivale ; Aran Duchenne léger à gauche ; troubles de la déglutition ; paralysie de la branche int. du spinal gauche et de la moitié gauche de la langue. Diplopie croisée dans le regard forcé à gauche et un peu dans le regard forcé à droite (Troubles des mouvements de latéralité).

Dans le regard vers la droite : N. H. léger ; dans le regard vers la gauche : N. G. ample.

Tendance à la divergence des yeux dans le regard à gauche. Cerise et Bollack rapportent cette divergence dans le nystagmus à la diplopie notée plus haut.

Vision normale et champ visuel normal.

Absence de syndrome de Claude Bernard-Horner.

Epreuves statiques de von Stein et Romberg : normales.

Epreuve de Barany : à droite : nystagmus normal ; à gauche : nystagmus prolongé. Il existe à gauche un début d'atteinte du noyau vestibulaire gauche (excitation).

Suite de l'observation (prise à Strasbourg).

En 1922, 2e grossesse, aggravation des symptômes ; dès le début, sensations d'étouffement déjà ressenties lors de la 1re grossesse. Interruption au 2e mois, amélioration.

En 1922, 3e grossesse, nouvelle aggravation.

En 1924, 4e grossesse, aggravation sur place des troubles nerveux antérieurs, avec apparition de troubles de la déglutition et de troubles de la démarche ; elle traîne la jambe.

Examen pendant 2 jours, les 27 et 28 février 1924.

Même état de la thermo-analgésie sur tout le territoire du trijumeau gauche, avec insensibilité cornéenne gauche.

Trijumeau moteur normal.

Troubles légers et discutables dans le domaine du facial gauche (parésie ou hypotonie simple).

Dans le regard de face, aucun nystagmus.

Dans la convergence, petites saccades des deux yeux, en dedans. Dans le regard latéral droit, le nystagmus apparaît, dès qu'on dépasse un angle de 45°, d'abord à l'œil droit : c'est un N. H. qui devient rapidement très ample ; alors commence à battre à l'œil gauche un N. giratoire de faible amplitude, avec divergence oculaire ; le nystagmus de l'œil gauche est dirigé vers la gauche. Dans le regard vers la gauche : N. G. avec diplopie homonyme. Dans le regard vertical en haut, N. vertical; dans le regard vertical vers en bas, pas de nystagmus.

Déviation ordinaire de la tête vers la gauche.

Epreuve des bras tendus : déviation vers la gauche.

Epreuve du fil à plomb et de Romberg : inclination du corps vers la gauche.

Epreuve de Barany (eau à 27°). *Oreille droite* à 30 cc. : N. H. ou H. G.; devient rotatoire en position 3 ; déviation des bras tendus vers la droite.

Oreille gauche à 30 cc. N. H. vers la droite, devient rotatoire en position 3. Bras tendus devient fortement vers la gauche. Romberg : déviation vers la gauche.

En somme : Troubles vestibulaires très précis, et combinés de telle sorte que le nystagmus qui est giratoire bat du côté vers lequel s'effectuent les autres mouvements réactionnels de la tête, du tronc et des bras ; parésie des IX, X, XI gauches ; intégrité de l'hypoglosse : atrophie Aran-Duchenne et thermoanalgésie du membre supérieur gauche.

Syndrome pyramidal léger, du type déficitaire à droite.

La malade meurt quelques jours après cet examen, dans le service d'accouchement du Professeur Schickele. Nous décrirons plus loin les lésions anatomiques, et nous exprimerons à la fin de l'étude anatomo-clinique quelques remarques particulières à ce cas.

Observation V. — Barré et Reilinger (1). — G. Ernest, 22 ans, cultivateur. En octobre 1925, faiblesse de la main droite, puis, quelques semaines après, de la main gauche. Une amyotrophie du type Aran Duchenne se développe bientôt surtout à droite; abolition et inversion de certains réflexes des membres supérieurs. Cyphose dorsale supérieure. Thermoanesthésie à l'extrémité des quatre membres ; troubles pyramidaux, légers, polycinétiques des réflexes tendineux des membres inférieurs ; pas de vertiges. N. H. dans le regard extrême vers la droite. N. giratoire dans le regard extrême vers la gauche ; quelquefois nystagmus vertical dans le regard en haut.

Epreuve des bras tendus : légère déviation vers la droite. Sensation de latéropulsion droite.

Epreuve du fil à plomb et de Romberg : déviation vers la droite.

Epreuve calorique (eau à 27°). — *Oreille droite* : après écoulement de 130 à 150 cc. : N. H. vers la gauche, qui devient giratoire en position hétérolatéroclinc, et s'inverse en position de flexion forte de la tête en avant. Déviation des bras tendus vers la droite.

Oreille gauche : après écoulement de 150 cc., N. H. qui se modifie normalement dans la position de flexion contralatérale et de flexion antérieure de la tête.

Epreuve rotatoire : Après 20 tours vers la droite : N. H. vers la gauche pendant 25 à 30 ". Après 20 tours vers la gauche : N. G. vers la droite pendant 20".

Epreuve galvanique : Pôle positif à droite (pôle négatif virtuel actif) à 10 m. A.: N.H. gauche. Pôle positif à gauche (pôle négatif virtuel actif) à 10 m. A. : N. G. droit.

(1) Nous ne donnons ici qu'un résumé de cette observation qu'on trouvera publiée *in extenso* dans la *Revue Oto-neuro-oculistique*, 1927, n° 8, p. 639 et suivantes.

Nous avons tenu à donner un résumé de cette observation, moins riche que les précédentes, surtout parce qu'elle contient quelques faits contraires à ceux que nous avions observés dans les cas antérieurs : en particulier, la résistance accrue à la réflectivité calorique et galvanique. Elle enlève un peu au cachet assez uniforme que nous avions trouvé jusqu'ici aux épreuves instrumentales.

B. — Description générale du nystagmus et des troubles vestibulaires.

Dans cette esquisse d'une synthèse des troubles vestibulaires des syringobulbiques, nous ne nous bornerons pas à considérer les caractères du seul nystagmus. Après avoir étudié d'abord ce signe très important, nous envisagerons les divers mouvements réactionnels d'origine vestibulaire, le résultat des épreuves instrumentales, le rapport de la direction du nystagmus avec les autres mouvements réactionnels vestibulaires, et nous essaierons de dégager la valeur pratique qu'on peut accorder actuellement au nystagmus et à l'ensemble des troubles vestibulaires, en risquant à l'occasion quelques remarques sur des questions de pathologie bulbaire voisines de la syringobulbie.

a) *Caractères du nystagmus.*

Le nystagmus peut affecter dans la syringobulbie des formes variées mais avant tout la forme giratoire (1). Il peut être aussi horizonto-giratoire ; il est beaucoup plus rarement horizontal pur. Nous n'avons pas observé de nystagmus réellement et purement oblique.

Les expressions proposées par M. André-Thomas, de *nystagmus horaire* et *antihoraire* pour désigner le nystagmus giratoire selon qu'il bat vers la gauche ou vers la droite (si l'on considère la moitié supérieure du globe oculaire) nous paraissent très heureuses. Nous les emploierons.

Le nystagmus de la syringobulbie a des degrés variables ; il est parfois relativement léger ; il est le plus souvent très intense. Il s'affiche pour ainsi dire et il peut difficilement passer inaperçu à l'observation d'un médecin, même peu orienté vers la séméiologie vestibulaire. Ce caractère d'intensité lui donne déjà une réelle valeur pratique de signe indicateur.

Dans le cas où il est très marqué, il apparaît dans le regard direct pour augmenter dans le regard latéral du côté où il bat et persister même dans le regard de latéralité du côté opposé. Il appartient au nystagmus du IIIe degré d'Alexander. Mais il peut n'exister que dans le regard direct et dans le regard latéral du côté vers lequel il bat (IIe degré) ; on le voit plus rarement n'exister que dans le regard latéral.

Dans le premier cas, on dit qu'il est à direction unique, ou à direction fixe ; dans le dernier type (degré le plus faible), s'il bat dans un sens d'un côté, il peut battre du côté opposé dans un sens différent et opposé. Quel-

(1) Nous employons exclusivement cette expression, et non celle de rotatoire qui en est le synonyme, parce que cette dernière prête à confusion avec le nystagmus obtenu par la rotation dans l'épreuve de la chaise tournante.

quefois (et nous en avons cité le cas) il peut être giratoire droit dans le regard vers la droite, par exemple, et horizontal gauche dans le regard vers la gauche.

La coexistence avec le nystagmus des troubles de la motilité oculaire (que ces troubles soient dus à des lésions du neurone périphérique des nerfs moteurs des yeux ou à une perturbation dans les connexions vestibulo-oculaires), peut provoquer des modifications du nystagmus en rapport avec le type de parésie ou de paralysie ; les secousses du nystagmus des deux yeux, peuvent différer d'amplitude, de direction et n'être plus synchromes. Ce sont là des faits qui ne concernent plus exclusivement le nystagmus, mais qui appartiennent à un groupe de phénomènes combinés qu'il peut y avoir grand intérêt à considérer spécialement dans chacun des exemples fournis par la pratique : ils sont de nature à apporter des renseignements quelquefois très précieux et sur la motilité oculaire et sur l'état de l'appareil vestibulaire. Leur étude n'entre pas dans le cadre du présent travail.

Le nystagmus est généralement difficile à observer quand on fait converger le sujet. Dans certains cas, il nous a paru garder la forme qu'il avait dans le regard direct ; les deux yeux étaient animés alors d'un mouvement horaire ou giratoire vers la droite ou vers la gauche, mais d'autres fois, nous avons cru observer une série de mouvements irréguliers obliques ou giratoires, vers la ligne médiane et en haut, que nous avons hésité à considérer comme du nystagmus vrai. Peut-être s'agissait-il de mouvements analogues à ceux que l'on observe en cas de parésie du muscle droit externe quand on dirige le regard du côté où doit agir ce nerf parésié. On observe dans ce cas une série de secousses qui méritent seulement le nom de nystagmiformes, et qui sont fonction de parésie. Pour les secousses dont nous avons parlé plus haut et qu'on pourrait dénommer secousses nystagmiformes de convergence, il y a peut-être lieu de penser qu'elles traduisent une parésie de la convergence, associée à un état d'irritabilité des voies vestibulo-oculaires (puisque dans d'autres états où la convergence est également mais purement déficitaire, elles ne se produisent pas).

Le nystagmus de la syringobulbie, quel que soit son type, est un nystagmus de longue durée, et il partage ce caractère avec le nystagmus de la sclérose en plaques, par exemple, et, d'une façon plus générale, comme cela est classiquement admis, avec le nystagmus dû à une lésion centrale des voies vestibulaires.

Pendant cette durée qui peut atteindre 5, 10 ans et davantage, il garde souvent les mêmes caractères, mais il peut se modifier, devenir moins ou plus intense, changer de forme et même de direction ; quelquefois, au cours du même examen, il peut se modifier très notablement, mais d'une façon passagère.

Dans plusieurs cas où nous avons cherché si le nystagmus s'inversait dans la position la plus favorable à cette modification curieuse : la position de flexion à 90° de la tête en avant et en bas, nous avons vu qu'il gardait

sa direction première. Ailleurs, il pouvait s'inverser. De même, dans la flexion latérale de la tête sur l'épaule, le nystagmus horaire devenait généralement giratoire et le nystamus giratoire de la position directe de la tête devenait un peu ou beaucoup plus nettement giratoire.

b) *Comment se comporte le nystagmus des syringobulbiques au cours des épreuves instrumentales ?*

D'une façon générale, on peut dire que le nystagmus ne gêne en aucune manière les différents mouvements réactionnels des yeux provoqués normalement au cours des trois grandes épreuves instrumentales. Ce fait qui avait été nettement indiqué par Barany, Schwartz, Leidler, se retrouve dans la grande majorité des observations publiées d'une façon détaillée.

Autre point important : le seuil de production du nystagmus dans ces différentes épreuves, est généralement bas, quelquefois très bas ; on est parfois étonné de pouvoir transformer, arrêter et retourner un nystagmus spontané intense avec une excitation calorique, rotatoire et électrique minime. Cependant, un cas de notre série personnelle fait exception à cette règle, puisqu'il fallait atteindre ou dépasser 150 cc. d'eau à 27° à l'épreuve Barany pour obtenir une réaction nystagmique nouvelle qui augmentait l'intensité du nystagmus préexistant ou le faisait battre dans un sens différent. Malgré cette exception, on doit insister sur ce fait que les choses se passent le plus souvent comme si le nystagmus spontané n'existait pas.

Dans d'autres cas, on assiste pour ainsi dire à une lutte des nystagmus spontané et provoqué, et on peut arriver, ce qui ne manque pas d'intérêt, à mesurer la force du nystagmus spontané, en déterminant l'excitation calorique (nombre de cc. d'eau), rotatoire (nombre de tours) ou électrique (nombre de milliamp.) qu'il est nécessaire de mettre un œuvre pour le contrebalancer, puis le vaincre. Ces deux valeurs, quantité qui arrête le nystagmus spontané, et quantité qui en produit un nouveau de sens différent et ordinairement de direction opposée, sont souvent assez nettement différentes, en tout cas beaucoup moins voisines qu'on ne pourrait s'y attendre.

Certains auteurs semblent penser qu'il est impossible de transformer un nystagmus giratoire battant d'un côté en un nystagmus giratoire battant du côté opposé ; nous pouvons affirmer que nous avons pu obtenir plusieurs fois pareille transformation au cours des épreuves instrumentales, dans un cas en particulier où l'inversion du nystagmus ne se faisait pas dans la position de flexion forte de la tête en avant.

Le nystagmus spontané des syringobulbiques qui ne gêne pas les réactions nystagmiques instrumentales ne s'oppose pas plus au *nystagmus optique*. Dans les cas où nous l'avons recherché, et il s'agissait de malades qui présentaient ici un nystagmus spontané giratoire, ici un nystagmus horizontal, le nystagmus optique a été normal dans toutes les directions.

c) *Considérations sur les phénomènes vestibulaires associés au nystagmus dans la syringobulbie.*

Vertiges. — La majorité des auteurs qui se sont occupés de la syringobulbie ont noté l'absence de vertiges, et quelques-uns ont insisté sur ce point pour lui donner une certaine valeur. D'après ce que nous avons observé personnellement, nous pensons que des vertiges existent dans certains cas et se montrent alors sous forme de crise au début même des accidents syringobulbiques ; ils disparaissent généralement dans la suite.

Latéropulsion. — La latéropulsion existe chez beaucoup de syringobulbiques ; parfois, elle est assez prononcée pour que les malades s'en plaignent spontanément et assez intense pour entraîner la chute. Généralement, cette phase d'acuité dure peu ; alors, la latéropulsion ne gêne plus la marche et peut même s'atténuer au point de devoir être recherchée par une observation assez attentive et l'emploi des manœuvres sensibles. A ce point de vue l'épreuve de Romberg, l'épreuve de la marche aveugle de Babinski-Weil, l'épreuve du fil à plomb (1) que nous avons décrite, doivent être mises en œuvre.

Dans certains cas, le malade garde pendant des années une *démarche ébrieuse*, bien qu'il ne présente aucun signe cérébelleux ; il nous paraît juste de voir dans cette démarche, une persévération des troubles vestibulaires du début de la syringobulbie, et non un élément de la série cérébelleuse.

Déviation des bras tendus. — Très généralement, en même temps qu'il existe une latéropulsion forte ou faible, on observe à l'épreuve des bras tendus une déviation franche ; le plus souvent les deux membres supérieurs dévient du même côté et du côté où penche le tronc, où la pulsion est ressentie ; d'autres fois, la déviation des bras tendus se fait du côté opposé. Cette épreuve, très sensible, est souvent proportionnée en intensité à la latéropulsion, mais elle peut être marquée quand la latéropulsion est légère ; nous n'avons pas observé l'inverse.

d) *Mode d'association des différents phénomènes vestibulaires.*

Dans un certain nombre d'observations, dans presque la moitié des nôtres, il est possible de retrouver assez nettement la systématisation ordinaire des réactions vestibulaires, dont toutes les secousses lentes se font du même côté, et nous avons vu plusieurs syringobulbiques chez qui avec un nystagmus anti-horaire ou giratoire droit par exemple, il existait déviation des bras tendus, et une inclination de tout le corps vers la gauche. C'est le type de la systématisation qui se produit très habituellement dans les lésions du nerf vestibulaire et dans certaines affections bulbaires unilatérales dont nous publierons (2) plusieurs cas très démonstratifs.

Mais, il est hors de doute que fréquemment les phénomènes observés ne se plient pas à une systématisation aussi simple, aussi commode pour-

(1) A. Barré. L'épreuve du fil à plomb. *Revue O. N. O.*, 1924, pp. 433-436.
(2) Voir *Revue Oto-neuro-oculistique*, décembre 1927, J.-A. Barré. Le nystagmus et les troubles vestibulaires dans cinq cas de lésion hémorrhagique unilatérale du bulbe (syndrome de Babinski Nageotte ou de Wallenberg).

rait-on dire. Il y a des cas nombreux où il y a discordance de direction entre la secousse lente oculaire et le déplacement lent des bras. D'autres où les bras tendus dévient en sens contraire du tronc ; d'autres même où la déviation du tronc se fait en sens différent selon qu'on la cherche les yeux ouverts (épreuve du fil à plomb) ou les yeux fermés (Ep. de Romberg).

e) *Interprétation clinique des phénomènes vestibulaires.*

Dans ces conditions, on doit se demander s'il est légitime de s'appuyer sur ces faits pour établir la localisation d'une lésion, le côté du bulbe où elle siège, et son niveau exact. Nous avions cru la chose possible au début de nos publications sur ce sujet, mais l'observation de nouveaux cas, la lecture de travaux publiés par d'autres auteurs et notamment par M. André-Thomas, nous a conduit à plus de circonspection, et aujourd'hui nous en arrivons à penser qu'auprès des syndromes vestibulaires simples et cohérents qui permettent un diagnostic topographique de côté, il existe des cas de syndromes vestibulaires disharmonieux qui déjouent toute tentative ordonnée de ce genre.

Les classiques ont-ils raison quand ils formulent la règle suivante : « Dans la syringobulbie, le nystagmus bat ordinairement du côté de la lésion » ? Nous n'en sommes pas convaincu, encore qu'elle paraisse répondre à la majorité des cas, parce que nous avons observé des exemples qui semblent justifier une proposition opposée, et parce que surtout nous savons maintenant que les lésions sont le plus souvent bilatérales, qu'elles sont souvent inégales et qu'une lésion petite peut entraîner plus de troubles vestibulaires qu'une autre plus grande du fait de la place qu'elle occupe sur les voies vestibulaires. Nous reviendrons plus loin sur ce point.

Les classiques ont-ils raison de choisir le nystagmus comme seul signe indicateur du siège des altérations des voies vestibulaires ? Nous croyons qu'il est de beaucoup préférable de considérer le syndrome vestibulaire dans son ensemble. Mais, nous devons attendre pour porter un jugement définitif sur la valeur indicatrice du nystagmus, de savoir si chez l'homme on observe comme chez les animaux une combinaison spéciale des symptômes vestibulaires quand la lésion atteint la région rétro-olivaire et spécialement celle des fibres arciformes à tel ou tel niveau.

Peut-on penser que dans les altérations du nerf vestibulaire, les secousses lentes se dirigent toutes du même côté alors que dans les altérations centrales, les lésions bulbaires que nous venons d'indiquer, la secousse lente du nystagmus se ferait du côté opposé à la déviation des bras tendus et du corps. C'est là une question qui se pose à l'heure actuelle. Nous verrons quels renseignements la physiologie nous apportera sur ce point et nous nous demanderons si les cas de syringobulbie peuvent apporter une contribution sérieuse à l'éclaircissement de cette question de physio-pathologie et de séméiologie.

f) *Rareté des altérations concomitantes de la XII[e] paire.*

H. Köllner (de Wurzbourg) (1), frappé par quelques exemples de conco-

(1) V. *Revue O. N. O.*, 1925, p. 231 et suiv.

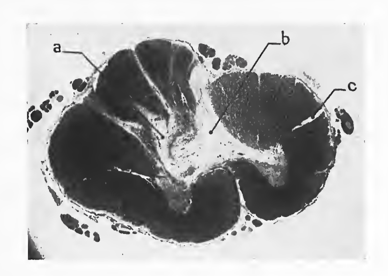


Fig. 1. — *Région dorsale supérieure* : *a*) Fente de la corne postérieure gauche ; *b*) Fente de la corne postérieure droite ; *c*) Incisure droite (cette incisure se trouve à droite sur toutes les figures qui suivent)



Fig. 2. — *Région cervicale supérieure* : *a*) Fente de la corne postérieure gauche ; *b*) Fente de la corne postérieure droite.

mitance de l'atrophie linguale et du nystagmus giratoire dans la syringobulbie, a pensé qu'on pourrait en tirer argument pour localiser le centre du nystagmus giratoire dans les fibres de la partie inférieure du noyau de Deiters à cause de leur proximité avec les noyaux de la XIIe paire.

Nous croyons que les cas de concomitance sont réellement trop peu nombreux pour qu'il soit légitime de tabler sur eux et d'établir une règle clinique. Dans la série de nos cas, la XIIe paire ne paraît pas avoir été atteinte.

g) *Rareté des symptômes cérébelleux dans la syringobulbie.*

Les troubles cérébelleux sont rarement consignés dans les observations concernant les sujets atteints de syringobulbie. C'est un fait qui peut étonner quand on sait la place qu'occupent généralement les fentes syringobulbiques et quand la clinique montre qu'un ramollissement où une hémorragie de même siège donnent généralement lieu à des phénomènes cérébelleux très marqués et durables. Dans certains cas l'absence des troubles cérébelleux des syringobulbiques peut bien être expliquée par l'atrophie et la paralysie des membres supérieurs qui s'opposent à l'expression de ces troubles. Mais dans beaucoup d'autres, où les membres supérieurs conservent une force assez grande et parfois normale, cette explication ne peut être soutenue. On peut se demander alors si la lenteur probable de développement des fentes syringobulbiques n'explique pas l'absence de troubles cérébelleux. La clinique montre souvent des lésions destructives énormes du cervelet sans troubles cérébelleux ; nous venons d'en observer un nouvel exemple, véritablement impressionnant.

III. — ÉTUDE ANATOMIQUE

Les lésions de la syringobulbie sont bien connues. Il existe des descriptions minutieuses et des figures excellentes des fentes bulbaires. Nous avons cependant tenu à vous présenter quelques-unes des coupes faites sur la moelle, le bulbe, la protubérance et les pédoncules de la malade qui fait le sujet de l'observation (IV cas Drüss), en collaboration avec M. Reys (1), Chef de Laboratoire à la Clinique.

Il n'est pas inutile de noter que la grande majorité des fentes de la syringobulbie occupe la place que nous leur avons trouvée dans notre cas. Cette similitude lésionnelle explique la grande ressemblance que présentent entre eux les syringobulbiques, surtout peut-être dans les manifestations vestibulaires de leur état pathologique.

Examen anatomique :

Fixation dans le formol à 10 %, inclusion à la paraffine, coloration par le van Gieson, le Mallory, le bleu marron, la thionine.

La région bulbo-protubérantielle a été étudiée sur des coupes en série.

(1) Le Dr Draganesco, chef de clinique, nous a aussi apporté dans ce travail une précieuse collaboration dont nous tenons à le remercier.

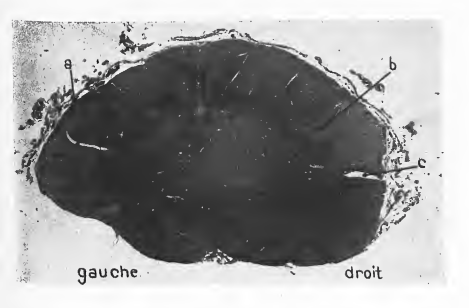


Fig. 3.

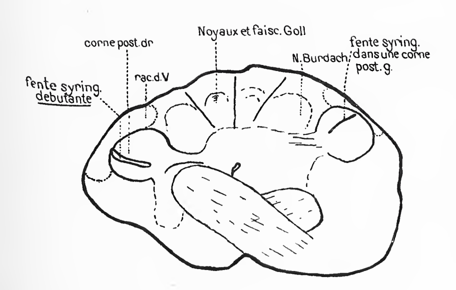


Fig. 3′.

Fig. 3 et 3′. — *Bulbe au niveau de la partie inférieure de l'entrecroisement moteur.* — Dans la zone de la corne postérieure gauche, on voit une fente bien délimitée *a*) qui ne dépasse pas les limites de la corne. Elle est orientée transversalement ; à droite, dans la région symétrique, on voit une traînée de tissu névroglique *b*). En *c*) incisure qu'il ne faudrait pas confondre avec une fente syringomyélique.

Malheureusement, nous n'avons pas fait initialement l'imprégnation dans le liquide de Muller, ce qui nous empêche de vous présenter une série de coupes colorées au Weigert.

Nous présenterons d'abord une rapide étude microscopique de la moelle. Nous ferons ensuite un examen plus détaillé du tronc cérébral et surtout de la région bulbaire. Quant à l'examen du cerveau nous pouvons dire dès maintenant qu'il ne présentait rien de particulier.

Moelle :

Le processus syringomyélique débute à la *région dorsale inférieure* par une cavité allongée située dans la corne postérieure droite, et un cordon gliomateux dans le cordon postérieur gauche immédiatement en arrière de la commissure grise. Le cordon gliomateux est en voie de désintégration dans son centre. La cavité est tapissée par une fine couche cellulaire. Le canal épendymaire est dilaté, sa membrane interne hyperplasiée.

A un niveau supérieur, la formation gliomateuse du cordon postérieur devient également cavitaire et s'étend jusqu'au sillon postérieur. A la région dorsale supérieure (fig. 1), la cavité de la corne postérieure augmente, tandis que celle du cordon postérieur diminue progressivement et tend à envahir la corne postérieure gauche.

A la *région cervicale moyenne* (fig. 2), il existe une petite fente dans la corne postérieure gauche et une grande fente à droite, envahissant non seulement la corne correspondante, mais aussi la région commissurale, où elle s'ouvre dans l'épendyme.

A la *région cervicale supérieure*, les deux fentes sont presque symétriques et occupent les cornes postérieures qu'elles détruisent presque complètement. Le canal épendymaire est libre et n'a pas de relation à ce niveau avec la fente.

Au niveau du *collet du bulbe*, à la partie supérieure de l'entrecroisement moteur, les cavités sont très réduites. Il existe, à gauche, dans la corne postérieure une fente transversale nettement délimitée qui s'étend même dans la racine descendante du trijumeau. A droite, la fente n'est pas encore nettement constituée. On y trouve une traînée gliomateuse ayant la même orientation transversale. A noter à ce niveau la pâleur des cordons postérieurs et même des cordons latéraux (fig. 3 et 3').

Bulbe à la région sous-olivaire, au niveau de l'entrecroisement sensitif (fig. 4) :

Macroscopiquement, le bulbe en général est réduit dans ses dimensions et déformé. A la région postéro-latérale on y voit un aplatissement plus accentué du côté gauche ; à l'œil nu, on distingue des deux côtés, à la partie postérieure, deux fissures fines presque symétriques. A *gauche* : la fissure est plus importante ; comme celle du côté droit, elle commence au fond du sillon médian postérieur, immédiatement en avant du noyau de Goll ; à ce niveau, elle est plutôt qu'une fissure nette, un tissu raréfié qui s'étend en avant dans les noyaux parvo-cellulaires, et même magno-cellulaires de la XI[e] paire dont les cellules sont rares et nettement alté-



Fig. 4.

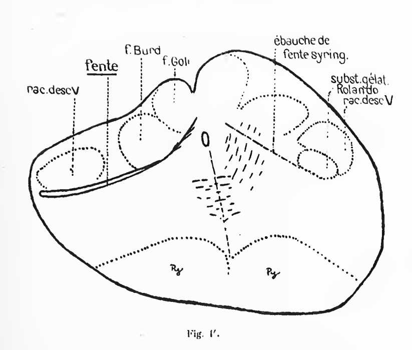


Fig. 4'.

Fig. 4 et 4'. — *Bulbe au niveau de l'entrecroisement sensitif.* — A gauche on voit une longue fente qui commence au niveau du sillon postérieur pour passer devant les noyaux de Goll et de Burdach et la racine descendante du V — A droite une fente en voie de formation *b*) occupe une place symétrique ; elle apparaît sur la coupe au faible grossissement sous forme d'une raréfaction linéaire de la trainée névroglique. On remarquera la grande pauvreté des fibres arciformes internes et la lésion assez marquée à gauche du noyau du V.

rées. Le canal épendymaire n'a aucune relation avec la fissure. Celle-ci se poursuit latéralement sous la forme d'une fente nettement constituée, passe en avant du noyau de Burdach et de la racine du trijumeau, ou plus exactement de la substance gélatineuse de Rolando qu'elle coupe en partie. Elle se continue obliquement jusqu'à la périphérie du bulbe qu'elle atteint en avant du faisceau cérébelleux ventral. Sur notre coupe (fig. 4), la fente est plus élargie qu'elle ne l'était en réalité par suite de la fixation et du paraffinage.

Le bord postérieur de la fissure gauche est longé par un paquet de fibres bien myélinisées qui semblent être des fibres arciformes pré- et intra-trigéminales appartenant au corps restiforme ; elles commencent à former un faisceau et traversent la région fissurale, à l'union de ses tiers moyen et interne, pour entrer dans le territoire des fibres arciformes internes. La racine ascendante du trijumeau a une orientation particulière, à cause de la fissure. Au lieu d'avoir une direction sagittale, elle est presque franchement frontale. Les cellules de la substance gélatineuse (noyau du V) sont en partie envahies par le processus glial destructif de la paroi de la fente. La voie sensitive secondaire trigéminale semble également traversée par la fente. Le faisceau cérébelleux direct et toute la substance blanche, qui devient plus haut rétro-olivaire externe (tractus spino-thalamique, tractus spino-cérébelleux ventral, faisceau de Gowers), sont raréfiés des deux côtés, ce qui s'explique par les lésions médullaires sous-jacentes.

Egalement, on note une légère pâleur des faisceaux de Goll et de Burdach. Le noyau du faisceau latéral dorsal, au voisinage de la fissure, est en partie altéré.

A droite : la fissure, très fine à sa partie interne, se bifurque rapidement en envoyant une branche vers le noyau du faisceau de Goll. Comme la fissure du côté gauche, elle a toujours une direction oblique en dehors et en avant.

Elle commence au niveau du sillon postérieur bulbaire, s'avance entre les noyaux de la XI[e] paire (magno- et parvo-cellulaire) et le cordon postérieur, longe la partie antéro-interne de la substance gélatineuse de Rolando et de la V[e] paire et s'arrête immédiatement en avant de l'extrémité antérieure de la racine descendante du trijumeau, en plein faisceau rubro-spinal.

La description du trajet des fentes à ce niveau montre qu'elles intéressent légèrement les noyaux du spinal, et un peu plus les noyaux de la racine descendante du trijumeau. Mais le trijumeau semble plutôt atteint dans sa voie secondaire, qui est située en pleine fissure.

La présence de la fissure provoque d'autre part des *lésions importantes des fibres arciformes inter-réticulées*. En effet, sur nos coupes on voit bien une raréfaction marquée de ces fibres. Du côté gauche, elles sont presque absentes ; du côté droit, elles sont considérablement diminuées comme nombre. Ces lésions cadrent bien avec les altérations manifestes qui existent dans les noyaux de Goll et de Burdach.

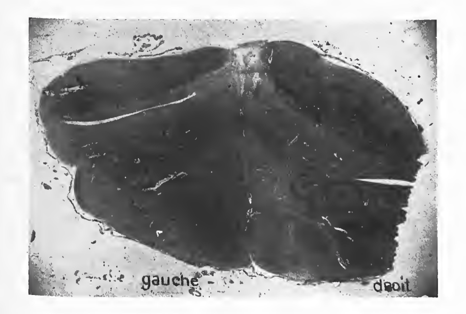


Fig. 5.

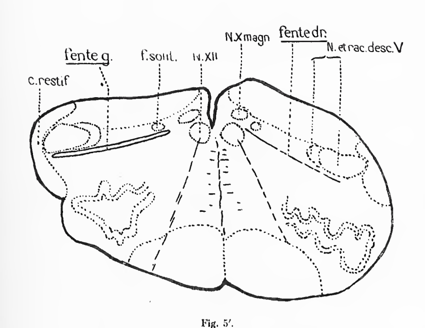


Fig. 5'.

Fig. 5 et 5'. — *Région bulbaire inférieure.* — La fissure gauche est très nette et assez ouverte. A droite on distingue une petite ébauche de fente très fine (bien visible au fort grossissement), et de disposition symétrique. Les fentes commencent en plein noyau magno-cellulaire du vague, passent devant le faisceau solitaire et s'arrêtent devant la racine descendante du V.

Sur une coupe située au-dessus, intéressant la région bulbaire inférieure, à la partie supérieure de l'entrecroisement sensitif, les fissures, surtout celle du côté gauche, sont plus importantes (fig. 5). A ce niveau, les lésions ont à peu près la même topographie que sur la coupe précédente, mais la pauvreté en fibres arciformes sensitives est plus marquée.

Bulbe à la région moyenne, au niveau des noyaux des 10e *el* 12e *paires* (fig. 7 et 8).

A ce niveau, le bulbe est fortement aplati ; son diamètre antéro-postérieur mesure 10 mm., son diamètre transversal mesure 17 mm., tandis qu'on trouve les chiffres respectifs de 17 et 16 mm. sur un bulbe normal. Cet aplatissement n'est pas dû seulement à la réduction de la moitié postérieure mais un peu aussi à celle de la moitié ventrale. A l'œil nu, on distingue deux fines fentes presque symétriques dans la région postéro-latérale.

Au microscope on voit que la fente gauche commence en plein noyau magno-cellulaire du Xe et finit dans le noyau dorsal du faisceau latéral du bulbe, donc immédiatement en avant de la substance gélatineuse de Rolando qu'elle affleure, laissant immédiatement en arrière le faisceau solitaire, la plus grande partie du noyau magno-cellulaire du vague, la racine vestibulaire descendante avec le noyau de Roller, et toutes les autres formations (corps juxta-restiforme, noyau triangulaire, corps restiforme, etc.). A cause de cette fissure, l'orientation de la racine descendante du trijumeau est encore presque frontale.

Nous allons décrire, dans un instant, l'état des fibres et des cellules dans les formations de ce segment.

A droite, la direction de la fissure est très différente ; elle devient nettement plus oblique. Elle commence également dans le noyau magno-cellulaire du Xe nerf, passe immédiatement en avant du noyau solitaire qu'elle touche, traverse la portion toute ventro-médiane de la substance gélatineuse de Rolando, et s'arrête à la partie antérieure de la racine descendante du V ; de ce côté restent également en arrière de la fissure : le corps juxta-restiforme, la racine descendante du VIII, le noyau sensitif du vague, etc.

Comment se comportent par rapport à ces fissures les divers groupes cellulaires et les systèmes de fibres à ce niveau ?

Le noyau de l'hypoglosse, tant à droite qu'à gauche, est en dedans de l'origine de cette fissure : celui du côté droit est plus éloigné que celui du côté gauche. Cependant on y trouve de rares cellules, en état d'atrophie chronique et transformées en blocs pigmentaires. Dans le noyau du côté gauche les cellules modifiées sont beaucoup plus rares. On en trouve cependant de nettement altérées, surtout dans le groupe postérieur ; on voit même des cellules en voie de destruction, entourées d'une couronne d'éléments satellistes.

Le noyau du vague : le noyau magno-cellulaire où commence la fissure est nettement altéré. Quelques cellules de ce noyau sont en avant de la fissure, mais le groupe le plus important se trouve en arrière. Tous les

Fig. 6.

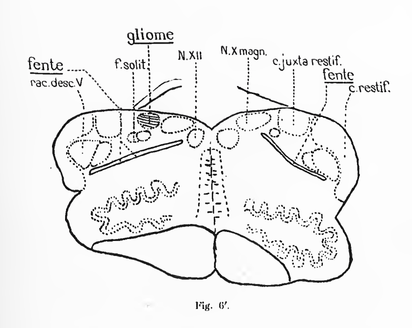


Fig. 6′.

Fig. 6 et 6′. — *Région bulbaire moyenne.* — Les fissures sont bien visibles à droite à et gauche. Leur trajet, à peu près symétrique, est sensiblement le même que sur la coupe précédente. En arrière du faisceau solitaire gauche se trouve un noyau gliomateux en plein noyau sensitif du vague. Une grande partie des fibres arciformes cérébello-olivaires est interrompue. Les connexions du corps juxta-restiforme et du noyau triangulaire avec le faisceau longitudinal postérieur sont interrompues. L'olive gauche présente un certain degré d'hypertrophie.

éléments qui bordent la fente sont ou en état d'atrophie chronique ou tuméfiés. Le noyau sensitif du vague, du côté droit, est bien conservé ; du côté gauche, il est envahi par une formation gliomateuse glomérulaire qui touche presque le noyau solitaire en avant, et s'étend en arrière jusqu'au plancher du IVe ventricule. Quant au *noyau ambigu* il est bien conservé, ce qui s'explique par son siège assez éloigné du bord de la fente. Les racines ventrales et intermédiaires du vague (c'est-à-dire motrices) sont détruites par la fente, tandis que les fibres postérieures ou dorsales (sensitives) sont conservées. Le *faisceau solitaire* et son noyau gélatineux ne sont pas altérés.

Noyau vestibulaire : à ce niveau, c'est-à dire à la hauteur du noyau de l'hypoglosse, le noyau vestibulaire dorsal (noyau triangulaire) occupe la partie dorso-latérale du faisceau solitaire. Les groupes cellulaires apparaissent bien conservés. Du fait de leur situation les fibres du faisceau descendant du VIII sont également respectées par le processus gliomateux et par la fente. Cette racine apparaît à un niveau un peu plus inférieur dans la partie postéro-latérale des groupes cellulaires du cordon postérieur.

A cause du siège de la fissure, les fibres qui viennent du noyau de Roller (noyau du tractus descendant) et du noyau triangulaire pour s'en aller vers le faisceau longitudinal postérieur, constituant en partie les fibres arciformes dorsales, ont leur trajet interrompu.

Il est vrai que certaines fibres du noyau triangulaire et spécialement les plus dorsales, peuvent traverser l'extrémité postéro-interne de la fissure et aboutir intactes à ce faisceau. Sur nos coupes, on voit d'ailleurs, par comparaison avec des coupes normales, une raréfaction marquée de tous ces contingents de fibres arciformes dorsales qui traversent la formation réticulée latérale et le faisceau longitudinal postérieur, où elles s'arrêtent en partie.

Le faisceau longitudinal postérieur présente en effet une raréfaction des radiations transversales (fig. 8) qui sont constituées pour la plupart justement par des fibres qui viennent des noyaux vestibulaires : noyau de Roller et noyau triangulaire. Il est difficile de dire sur nos coupes si les fibres verticales ont disparu. Mais comme ces fibres ne sont en grande partie que le prolongement des fibres transversales (arciformes dorsales) qui une fois arrivées dans le faisceau longitudinal postérieur changent de direction, il est très probable qu'il existe une réelle dégénérescence du faisceau longitudinal postérieur.

En tout cas, il est à noter que ces radiations transversales sont très raréfiées et presque absentes, même dans la substance réticulée blanche. Nous reviendrons ultérieurement sur l'importance de ce fait.

Racine et noyau du trijumeau : Nous avons vu plus haut que la racine descendante du trijumeau est bien conservée des deux côtés. C'est seulement son noyau correspondant qui est en partie lésé par la fissure qui passe immédiatement devant lui, surtout du côté gauche. Quant à la voie trigéminale, qui s'en va du côté opposé, elle est en partie interrompue par la fissure.

Fig. 7. — *Région bulbaire moyenne.* — Cette coupe très peu supérieure à celle de la figure 6, montre une fissure droite (*a*) très réduite. La fente gauche (*b*) qui s'étend moins vers la région latérale arrive jusqu'au noyau du XII vers la ligne médiane. — Les fibres arciformes dorsales qui vont de la région du corps juxta-restiforme, de la racine descendante du VIII v. et du noyau triangulaire au faisceau longitudinal postérieur sont presque absentes. — En c, espace dû à la raréfaction du tissu nerveux autour d'un vaisseau.

Fig. 8. — Partie de la figure 7, à un plus fort grossissement. La fente gauche est assez large ; la fente droite, *a*, est à peine visible.

Contingent cérébelleux : Le corps restiforme, des deux côtés est pâle, mais du côté droit, l'aspect est plus clair. De ce côté les fibres arciformes intra- et rétro-trigéminales sont absentes, probablement arrêtées par la fissure syringomyélique. Du côté gauche, les fibres rétro-trigéminales font seules défaut, car la fissure est plus éloignée de la racine du trijumeau. On observe une grande raréfaction des fibres arciformes cérébello-olivaires, en avant de la fissure, surtout du côté droit. On s'explique facilement ainsi la raréfaction évidente des fibres inter-olivaires du hile de l'olive, et des fibres intra-olivaires ; du côté gauche, il existe un léger aspect de pseudo-hypertrophie de la lame postérieure de l'olive et du noyau dorsal olivaire gauche. Dans cette même région d'ailleurs nous assistons à une diminution et presque à une disparition des grandes cellules olivaires. Disons en passant que le ruban de Reil médian, la substance blanche rétro-olivaire, présentent une pâleur assez manifeste, conséquence d'une part des lésions médullaires et d'autre part de la forte diminution du contingent des fibres des noyaux de Goll et de Burdach qui sont en grande partie arrêtées par la fente.

Région bulbaire supérieure au niveau de la sortie de la racine de la 9[e] *paire* (fig. 9).

La fente a complètement disparu, mais on reconnaît peut-être sa place à une petite traînée gliale anormale. Le noyau triangulaire est intact. On distingue bien les noyaux de la 9[e] paire (pôle proximal), la racine descendante du V[e] avec la substance gélatineuse de Rolando qui a une disposition ventro-médiane. Le corps restiforme est légèrement pâle. On distingue également bien le corps juxta-restiforme avec ses deux portions. Le noyau de Deiters qui fait son apparition semble avoir quelques-unes de ses cellules ratatinées. Le tractus descendant du VIII est également bien conservé. Le faisceau longitudinal postérieur tend à prendre une apparence normale. Les radiations de la substance réticulée grise semblent être plus rares que sur les coupes normales, mais plus abondantes que sur les coupes sous-jacentes. Le corps trapézoïde qui commence à ce niveau est assez bien conservé.

Bulbe à la région bulbo-protubérantielle (à l'origine de la 8[e] paire) (fig. 10).

A ce niveau toute trace de fente a complètement disparu. L'aspect de la région est presque normal. Le corps restiforme et le corps juxta-restiforme dans ses deux portions, sont bien colorés. Les cellules du noyau de Deiters ne sont pas altérées et sont normales comme nombre. Le faisceau longitudinal postérieur est normal, d'une couleur égale des deux côtés. Les fibres arciformes dorsales sont nombreuses (aspect normal) mais les fibres arciformes moyennes sont moins nombreuses. Sur notre coupe (fig. 11) ce fait est bien visible.

Les noyaux de la 8[e] paire sont bien conservés. En tout cas leurs fibres radiculaires sont tout à fait normales.

Dans le reste de la protubérance, on ne note rien de particulier.

Le noyau de Bechterew n'est pas altéré.

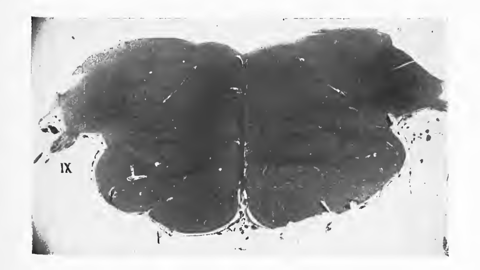


Fig. 9. — *Région bulbaire supérieure* (au niveau de l'émergence du IX). — Les fissures ont disparu, la ligne claire qu'on voit sur la moitié gauche est due à la rétraction du tissu nerveux autour d'un vaisseau. — A la place où se trouvaient sur les coupes immédiatement sous-jacentes, les 2 fissures, on voit un léger épaississement névroglique (au grossissement moyen). Le faisceau longitudinal post. commence à s'enrichir de fibres transversales ; les radiations transversales qui viennent des noyaux de Deiters et triangulaire augmentent de nombre.

Fig. 10. — *Région bulbaire supérieure.* — Le bulbe a repris son aspect normal. Le faisceau longitudinal postérieur est riche en fibres et bien coloré. Les radiations transversales sont abondantes comme les fibres arciformes cérébello-olivaires. (Cette coupe a été retournée : l'incisure droite se trouve à gauche.)

A la région protubérantielle supérieure l'examen ne décèle plus aucune lésion. Comme on le voit sur notre figure 12 qui représente la calotte protubérantielle, le faisceau longitudinal postérieur est bien conservé dans sa forme et dans sa richesse en fibres longitudinales.

Le faisceau central de la calotte, le pédoncule cérébelleux supérieur sont d'aspect normal.

La région des pédoncules cérébraux n'offre aucune anomalie apparente. Les noyaux du moteur oculaire commun sont bien conservés ; également les racines et les noyaux du pathétique.

L'examen microscopique du cervelet ne nous a permis de trouver ni altérations des fibres, ni lésions cellulaires.

L'examen de la zone des radiations vestibulaires vers le cervelet, c'est-à-dire l'examen de tout ce contingent de fibres qui de la région protubérantielle s'achemine vers les noyaux du toit, embolus, etc., ne montre pas de raréfaction

Quant au cerveau, nous avons dit qu'il ne présentait rien d'anormal, macroscopiquement au moins.

En conclusion : l'étude anatomique du bulbe et en général du tronc cérébral, dans ce cas de syringobulbie, montre :

1º L'existence de deux fentes situées à la région dorso-latérale du bulbe s'étendant en hauteur de la région du collet jusqu'à l'union des tiers moyen et supérieur de la moelle allongée.

2º Ces fentes semblent réaliser une sorte de section expérimentale de tous les contingents de fibres arciformes qui du territoire dorso-latéral du bulbe vont vers le faisceau longitudinal postérieur, le ruban de Reil, les olives.

3º En ce qui concerne spécialement le contingent vestibulaire, il semble exister une interception des fibres qui du noyau triangulaire et surtout du noyau de la racine descendante de l'accoustique (noyau de Roller) vont dans le faisceau longitudinal postérieur. Consécutivement à cette interruption des fibres, il existe une raréfaction manifeste des cellules du noyau de Roller (par dégénérescence rétrograde).

4º Le faisceau longitudinal postérieur, en dehors et en dépit de la disparition des radiations transversales qu'on observe sur toute la hauteur des fentes, ne paraît pas modifié.

5º Les noyaux des nerfs moteurs oculaires sont intacts.

6º Les fissures bulbaires sont à peu près symétriques ; il nous semble cependant que la fissure gauche est plus développée, plus ouverte et plus longue. Mais on sait que l'état anatomique *post mortem* ne reproduit que d'assez loin parfois les dispositions qui existaient sur le vivant.

7º Il existe en dehors des lésions précédentes, des altérations manifestes des noyaux magno-cellulaires du vague et du spinal des deux côtés, des altérations à peine ébauchées des noyaux de la XIe paire, et des lésions plus importantes des noyaux primaires du Ve.

D'autre part, la voie secondaire du glosso-pharyngien et, à un moindre

Fig. 11. — Coupe à peu près au même niveau que celui de la figure 10 — vue à un plus fort grossissement. Cette coupe montre la richesse des fibres cérébello-olivaires et des fibres arciformes dorsales et la rareté des fibres arciformes moyennes.

Fig. 12. — *Calotte protubérantielle.* Le faisceau longitudinal postérieur a ici sa forme caractéristique et paraît bien développé. (La coupe est un peu oblique.)

degré, celle du trijumeau, sont interrompues. Pour le trijumeau la lésion prédomine à gauche. Ces dernières lésions expliquent bien les troubles cliniques que notre malade présentait.

8° Quant au nystagmus giratoire, il est possible qu'il soit lié à l'altération des fibres qui partent du noyau de la racine descendante du VIII et vont au faisceau longitudinal postérieur, comme le fait a été noté par Leidler dans ses recherches expérimentales et anatomo-pathologiques.

9° Il nous paraît utile de noter enfin que malgré l'importance du développement des fentes, malgré leur situation au centre d'une région extrêmement riche en noyaux et fibres, les altérations de ces fibres sont relativement peu intenses, leur dégénération peu étendue. Quelques fibres qui cheminent en plein bloc gliomateux gardent des caractères à peu près normaux ; beaucoup sont peut-être plus écartées par le développement lent de la fissure que détruites par elle ; beaucoup sont peut-être altérées d'une façon légère et irritées plutôt que détruites, et c'est peut-être à ce fait qu'il faut chercher à rapporter la discrétion relative des troubles vestibulaires et leur caractère, qui est pour nous irritatif plutôt que déficitaire, l'absence aussi de troubles cérébelleux.

Mais la bilatéralité des lésions anatomiques doit étonner quand on la rapproche de l'unilatéralité, ou de la grande prédominance unilatérale des troubles vestibulaires dont nous nous occupons particulièrement. Nous exposerons bientôt des documents expérimentaux qui fournissent une assez bonne réponse à cette question anatomoclinique.

IV. — DOCUMENTS EXPÉRIMENTAUX

Après avoir présenté des documents cliniques et anatomiques et indiqué certaines raisons qui nous empêchent d'apporter des conclusions personnelles fermes ou une explication solide des troubles observés chez nos malades et ne nous permettent pas non plus de nous rattacher sans restriction à l'explication généralement acceptée des troubles vestibulaires de la syringobulbie, il nous paraît de grande importance, pour préparer peut-être l'éclaircissement attendu, de présenter maintenant un aperçu des travaux expérimentaux poursuivis sur cette question par Leidler (de Vienne). Ils ont été publiés en 1918 (1) en deux forts mémoires dont nous ne pourrons donner aujourd'hui qu'une très minime idée. Nous considérerons seulement quelques-uns des résultats des expériences qui se rapprochent le plus de ce que la syringobulbie crée peu à peu.

Le point de départ des expériences de Leidler fut un travail de Bauer (1911) où se trouvait formulée cette proposition : les lésions de la partie caudale du noyau de Deiters donnent lieu à un nystagmus du côté lésé ; les lésions de la racine vestibulaire engendrent un nystagmus du côté sain.

Guidé par les travaux de Höggies (1912), Leidler opéra sur le lapin, avec

(1) Rudolf Leidler. *Experimentelle Untersuchungen über das Endingungsgebiet des Nervus Vestibularis*, Vienne, 1918.

une technique dont la description précise montre la rigueur et implique une rare habileté manuelle, et réalisa toute une série de lésions des différents étages des voies vestibulaires, de leurs différents points, pourrait-on dire. Des examens cliniques précédaient et suivaient chaque expérience, des coupes histologiques sériées de chaque cas complétaient ces recherches : c'est dire la valeur que doivent prendre à nos yeux de pareils travaux. Nous nous promettons de les faire connaître quelque jour, d'une façon un peu moins succincte qu'aujourd'hui.

Il y a lieu de distinguer les opérations basses et les opérations hautes.

Opérations basses :

Section du nerf vestibulaire : la section de ce nerf provoque un nystagmus horizontal ou rotatoire du côté opposé à la lésion.

Lésion des fibres arciformes les plus inférieures :

a) Lésion unilatérale : nystagmus horizontal ou giratoire vers le côté lésé.

b) Lésions bilatérales : un seul syndrome ; celui occasionné par le côté le plus lésé.

c) Opération double : section du nerf vestibulaire puis section des fibres arciformes ; après la première, on observe le résultat consigné plus haut ; après la seconde, réalisée sur le même animal, on assiste au retournement du nystagmus qui se met à battre du côté de la lésion. Dans ce dernier cas, les réactions labyrinthiques instrumentales ne sont pas modifiées.

Opérations plus hautes :

Si on lèse les *fibres arciformes du noyau de Deiters*, on obtient un nystagmus spontané qui a deux types : après la lésion du Deiters au niveau du noyau du facial, le nystagmus est giratoire et bat vers le côté lésé ; après lésion du Deiters au-dessus du noyau du VII, au niveau du genou du facial, on observe un nystagmus qui bat du côté opposé à la lésion. Dans le premier cas (lésion au niveau du noyau), l'excitabilité du nerf vestibulaire demeure normale. Dans le second (lésion un peu plus haute), elle disparaît.

Destruction complète des fibres arciformes d'un côté sans atteinte du faisceau longitudinal postérieur :

Après cette opération, on observe le syndrome de la section du nerf vestibulaire périphérique : nystagmus du côté opposé à la lésion.

Pour Leidler, la forme du nystagmus dépendrait de la hauteur de la lésion. Il serait vertical quand la lésion intéresse les fibres arciformes au-dessus du genou du facial, horizontal et battant du côté opposé, dans les lésions des fibres moyennes, giratoire et battant du côté de la lésion dans les lésions des fibres basses.

Ce simple aperçu de quelques-unes des expériences de Leidler chez le lapin suffit à montrer la richesse documentaire de ses travaux et l'appui qu'on peut y trouver pour expliquer un grand nombre de phénomènes qui souffrent peut-être la même explication chez l'homme.

Essayons maintenant de comprendre à la lumière de ces données expérimentales les faits cliniques ou anatomo-cliniques que nous avons

présentés ; et pour simplifier choisissons deux exemples : 1° l'observation IV qui est la plus complète et qui résume bien le type ordinaire de la syringobulbie ; et 2°, l'observation V qui diffère de la précédente et parce que le nystagmus bat du côté opposé à celui vers lequel dévient les bras et le tronc, et parce que les réactions instrumentales ont des seuils élevés.

L'observation IV réalise assez bien le type des lésions expérimentales bilatérales des fibres arciformes les plus inférieures. Les lésions gauches prédominent comme nous l'avons vu sur les coupes ; le nystagmus est giratoire et bat du côté gauche, côté de la lésion maxima. Nous ajouterons à cette remarque que les mouvements réactionnels du tronc et des membres supérieurs dont Leidler ne paraît pas avoir tenu un compte suffisant, se font dans cette observation IV du même côté que la lésion. Nous croyons qu'il y aurait probablement avantage dans la pratique à se baser plutôt sur le sens de ces mouvements du tronc et des membres qui varie rarement, semble-t-il, au cours de la syringobulbie, que sur la direction du nystagmus qui peut changer de côté quand la lésion progresse en hauteur, comme le font pressentir les expériences de Leidler.

D'autre part le fait que les réactions instrumentales ne sont pas modifiées ni dans leur forme ni dans leur seuil ne doit plus nous surprendre, puisque dans les lésions des fibres arciformes cérébello-olivaires réalisées par Leidler, il en était ainsi. Les voies réflexes périphériques sont conservées ; les voies centrales ne sont sans doute pas toutes sectionnées par la lésion, les connexions vestibulo-oculaires et vestibulo-spinales sont suffisamment perméables : les réflexes vestibulaires recherchés par les différentes épreuves instrumentales peuvent donc se produire.

L'observation V où l'on observait en même temps une paralysie de la corde vocale gauche, un nystagmus giratoire gauche avec phénomènes réactionnels des bras et du tronc vers la gauche, établit encore ici que ces derniers phénomènes renseignent aussi exactement, et probablement d'une façon plus définitive que le nystagmus sur le côté où siège la lésion bulbaire, sinon la lésion unique, du moins la lésion dominante.

L'élévation du seuil des réactions instrumentales est peut-être en rapport avec le siège élevé de la fente syringobulbique qui a pu réaliser la lésion haute de Leidler (fibres arciformes au niveau du genou du facial) qui abolirait l'excitabilité instrumentale de l'appareil vestibulaire (réduite pour l'instant au seul nystagmus spontané) en détruisant peut-être une région où passent obligatoirement toutes les fibres vestibulo-oculaires ou le faisceau le plus important de ces connexions.

Même en acceptant aujourd'hui, et sous bénéfice d'inventaire, l'hypothèse que nous venons de formuler, le cas de notre malade (ob. V) s'éloignerait encore de l'expérience réalisée chez le lapin en ce sens que le nystagmus était horizontal (et non vertical comme le nystagmus de l'animal opéré), et qu'il n'existait qu'une hyporéflectivité.

On voit par ces quelques exemples qu'il est possible d'entrevoir grâce au rapprochement des données cliniques, anatomiques et expérimentales,

dans certains cas au moins, une explication complète ou partielle relativement claire et simple de phénomènes complexes qui semblaient devoir déjouer toute interprétation.

V. — CONCLUSIONS GÉNÉRALES (1).

Le moment est venu de résumer en quelques formules synthétiques les conclusions théoriques et pratiques auxquelles nous arrivons à la fin de ce travail.

1° Le syndrome vestibulaire est l'un des plus importants de la syringobulbie ; il manque rarement, il domine parfois la situation, et s'il n'est pas responsable de la mort des syringobulbiques, il contribue largement en modifiant leur équilibre, en gênant leur démarche, à augmenter leur infirmité.

2° Jusqu'ici le nystagmus a été le signe vestibulaire le plus étudié, presque le seul ; nous avons rappelé dans la partie clinique de ce travail ce qui était classique touchant le nystagmus des syringobulbiques et ajouté différentes remarques personnelles qui comblent certaines lacunes ; nous n'y revenons pas ici.

Nous avons tenu tout spécialement à faire entrer le nystagmus dans le syndrome vestibulaire et à commencer l'étude des relations qu'il affecte avec les autres éléments de ce syndrome en montrant déjà leur grande variété. Nous croyons que leur étude mènera à des résultats pratiques utiles.

3° Le syndrome vestibulaire dont nous avons ébauché la physionomie générale est-il assez particulier pour qu'il permette de penser à la syringobulbie, et en quelque sorte pathognomique de cette affection ? Nous pouvons affirmer qu'il ne lui appartient pas en propre : on peut le rencontrer aussi, avec quelques variantes, dans certains cas de tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, à une phase avancée surtout, dans de nombreuses observations d'hémorragies ou de ramollissements bulbaires (syndrome de Babinski-Nageotte, syndrome de Wallenberg, etc.) dans la plupart des cas de thrombose de l'artère cérébelleuse inférieure et de l'artère de la fossette latérale du bulbe (Foix), et de temps en temps enfin dans la sclérose en plaques à localisation bulbaire. Malgré le nombre de ces affections, le syndrome vestibulaire décrit plus haut, surtout quand il s'accompagne de nystagmus giratoire, doit faire penser à la syringobulbie, et M. André Thomas a donné à ce sujet un conseil clinique entièrement justifié. Il sera du reste facile en général de séparer, s'il en est besoin, la syringobulbie des différentes affections que nous avons mentionnées.

4° Le rapprochement des faits cliniques et anatomiques nous a montré qu'il était souvent vain de faire le diagnostic du côté où siège la fente syringobulbique : en effet, dans notre cas, comme dans la majorité

(1) Nous ne reviendrons pas dans ce dernier chapitre sur les conclusions et remarques anatomiques et cliniques qui ont été formulées déjà au cours de ce travail.

qui ont été publiés, les lésions étaient bilatérales et avaient la situation et la symétrie curieuse qu'on leur rencontre d'ordinaire.

Il est intéressant de noter que la clinique n'a guère considéré jusqu'ici que des troubles vestibulaires unilatéraux alors qu'il existe des lésions bilatérales : il n'est pas impossible que la lésion maxima prévaille au point de paraître seule. Dans cette hypothèse les choses se passeraient chez l'homme exactement comme Leidler a pu les observer chez l'animal.

Mais en analysant les différents éléments du syndrome vestibulaire, en ne se bornant plus à considérer un seul élément de ce syndrome : le nystagmus, nous avons noté différents types de discordance entre les phénomènes réactionnels (nystagmus, déviation de la tête, du tronc, des bras), les uns se faisant d'un côté, les autres de l'autre. Peut-être ces ensembles cliniques, compliqués à première vue, ne sont-ils que l'expression de combinaisons diverses de syndromes vestibulaires bilatéraux. L'observation prolongée de syringobulbiques nouveaux permettra d'établir ce qu'il peut y avoir de juste dans cette idée.

5º Le nystagmus pouvant changer de sens et même de forme quand la fente syringobulbique se développe, il paraît plus prudent de s'en rapporter au sens de la latéropulsion et de la déviation des bras tendus, quand elles se font du même côté : ces derniers mouvements réactionnels se font presque toujours du côté de la lésion maxima et paraissent moins susceptibles de changer de sens que le nystagmus.

6º Les faits expérimentaux de Leidler ont un intérêt considérable et semblent assez superposables à ce que nous montre la clinique. Il est vraisemblable qu'ils contiennent l'explication d'un certain nombre de faits d'apparence singulière que nous avons signalés.

Au début de nos recherches sur les troubles vestibulaires de la syringobulbie nous avions probablement tort d'imaginer *a priori* que le nystagmus provoqué par une lésion du nerf périphérique devait avoir le même sens que celui entraîné par une lésion des voies centrales, et en particulier des fibres arciformes, et de croire que nous devions dans tous les cas observer un syndrome vestibulaire harmonieux, c'est-à-dire dans lequel toutes les secousses lentes se faisaient du même côté. Nous n'avons pas hésité à modifier dans le présent travail une partie des conclusions ou remarques que nous avions publiées antérieurement sur le même sujet ; nous nous trouvons à une nouvelle étape de nos connaissances sur les syndromes vestibulaires centraux.

7º Les troubles entraînés par les lacunes syringobulbiques diffèrent par plus d'un point de ceux occasionnés par des lésions vasculaires du bulbe (hémorragie ou ramollissement) de même forme et de dimensions comparables. L'unilatéralité ordinaire de ces dernières lésions est peut-être la cause principale de ces différences. Peut-être aussi la lenteur relative avec laquelle se développent les fentes syringobulbiques donne-t-elle aux symptômes produits un cachet spécial qui les distingue de ceux des hémorragies du bulbe. C'est une question qui méritera d'être

développée, mais elle ne pourra l'être dans de bonnes conditions qu'à partir du jour où nous posséderons un nombre suffisant de cas d'hémorrhagies unilatérales du bulbe, dans lesquels le syndrome vestibulaire aura été l'objet d'une étude approfondie.

L'ensemble des documents cliniques, anatomiques et expérimentaux que nous vous avons présentés établit, nous l'espérons, le grand intérêt de la question assez neuve que nous avions mission d'étudier, mais nous ne nous dissimulons pas que l'ébauche de solution que nous vous avons offerte n'est que partielle et provisoire ; et si nous croyons avoir fait œuvre utile en apportant quelques faits assez précis, et en exprimant certaines suggestions que nous livrons à vos critiques, nous avons pleinement conscience à la fin de cet exposé de nous trouver aux prises avec de nombreux phénomènes que nous comprenons mal, et d'être devant une équation à multiples inconnues dont la vraie solution demandera encore de longues recherches et d'amples réflexions.

II

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LES EFFETS SENSITIFS DES PERTURBATIONS SYMPATHIQUES

PAR

Auguste TOURNAY

Je voudrais pouvoir aujourd'hui m'associer dignement à ceux qui sont déjà venus honorer par leur travail la mémoire du professeur Dejerine. En priant Mme Dejerine d'accueillir avec mes vifs remerciements l'expression de mes plus respectueux hommages, je dois l'assurer que, si je n'ai pas eu l'honneur d'être l'élève du maître disparu, j'ai par un fort ancien commerce d'amitié avec plusieurs de ses disciples bénéficié de profitables échanges et qu'ainsi se sont complétés pour moi la lecture de son œuvre écrite, le souvenir visuel et auditif de ses interventions à maintes séances de la Société de Neurologie. Aussi, sans dérober une parcelle de ma gratitude aux maîtres directs à qui je dois à peu près tout ce que je vaux comme neurologiste quelque peu physiologiste, suis-je en mesure de reconnaître avec un accent personnel de sincérité l'influence scientifique et morale de l'homme au nom de qui a été établie cette fondation.

Première partie.

Il y a quelques années déjà, mon maître et ami M. Nageotte m'a fait l'honneur de m'intéresser à la dernière série de ses travaux sur les greffes nerveuses, travaux dont il fit d'ail eurs l'exposé devant la Société de Neurologie, au titre du fonds Dejerine, le 25 novembre 1920.

Or, dans ce compte rendu il était fait allusion, en terminant, à des accidents observés chez certains chiens en expérience et qui se présentaient « dans des circonstances assez étranges, à un stade où les relations entre la moelle et les muscles ne sont pas encore rétablies ou viennent à peine de se rétablir ». L'on soupçonnait dans la genèse de tels accidents l'influence possible, s'exerçant par voie réflexe, de processus périphériques tels que des escarres. L'on était même amené à se demander « si le système sympathique ne serait pas l'agent des perturbations singulières » qui avaient été ainsi constatées.

Au cours d'expériences il avait paru curieux de noter le retentissement de certains troubles trophiques ou irritatifs provoqués. C'est ainsi que, chez les chiens ayant subi la section totale du nerf sciatique symétriquement aux deux cuisses, si l'on applique d'un seul côté au versant interne du talon, sans précautions aseptiques, une pointe de feu profonde intéressant tous les plans jusqu'à l'os même, on observe au bout d'un certain temps les deux phénomènes suivants :

D'une part se produit un affaissement de ce talon dans la station debout et dans la marche, affaissement qui s'accentue graduellement à mesure que s'accroissent l'hypotonie et l'atrophie des muscles jumeaux et le relâchement du tendon d'Achille.

D'autre part se manifeste une tendance de l'animal à maintenir, sinon constamment du moins de temps en temps, le pied correspondant plus ou moins levé par flexion de la cuisse, le chien se tenant et marchant alors sur trois pattes.

Ces troubles ne sont pas provoqués avec la même aisance chez tous les animaux. Il semble même que certaines conditions d'irritation de la plaie, sans qu'il soit encore possible de les définir davantage, jouent un rôle indispensable dans le plein développement de telles réactions ; en fait, celles-ci font défaut lorsque, la pointe de feu ayant été pratiquée après préparation du champ opératoire, l'ulcération est maintenue sous un pansement aseptique.

C'est en poursuivant, sur les conseils de M. Nageotte l'étude de cette question que je fus conduit à réaliser des expériences où se révélèrent, après résection partielle du grand sympathique, certaines modifications de la sensibilité.

Si chez les chiens en expérience on ajoute à la section des nerfs sciatiques celle des nerfs saphènes internes, la production du phénomène ci-dessus décrit n'est pas complètement empêchée. Que devra-t-il donc se passer si l'on supprime en outre la voie sympathique ?

J'ai, dans ces conditions, pratiqué la résection de la chaîne sympathique abdominale sur le flanc de la colonne vertébrale depuis la 2e vertèbre lombaire jusqu'à la 2e sacrée. Pour les premières expériences, les animaux étaient anesthésiés au chloroforme ; plus récemment fut utilisée l'injection intraveineuse de somnifène.

A la voie d'accès postérieure j'ai préféré l'incision de flanc, commençant sous la partie antérieure de la dernière côte et descendant avec une légère obliquité en dedans jusqu'à peu de distance du pli de l'aine. C'est, prolongée vers le bas, l'incision qui donne accès sur le rein. Les muscles abdominaux sectionnés plan par plan, ni trop en avant ni trop en arrière, on peut respecter le péritoine et les viscères en les réclinant en dedans et se frayer un chemin en longeant la face antérieure du psoas. Ainsi, sans avoir inutilement coupé de vaisseaux et de nerfs, sans risque d'hémorrhagie profonde, on découvre, on dénude et on résèque la chaîne sympathique à volonté.

Voici brièvement quelle fut la marche d'une première série d'expériences.

Expérience I. — Sur un premier chien, résection de la chaîne sympathique abdomino-pelvienne à gauche selon la technique ci-dessus décrite. 11 jours plus tard, section des deux nerfs sciatiques à la cuisse. 40 jours après, pointe de feu à chacun des talons. Le lendemain, le chien manifeste assez fréquemment une asymétrie d'attitude ; la cuisse gauche est fléchie et le pied nettement détaché du sol. Observation poursuivie 10 jours ; le phénomène devient très net et se reproduit très fréquemment dans la station et dans la marche.

Expérience II. — Sur un deuxième chien, mêmes opérations, mêmes constatations.

Expérience III. — Sur un troisième chien, résection de la chaîne sympathique abdomino-pelvienne gauche, avec en plus dénudation de l'artère iliaque. 37 jours plus tard, section des deux nerfs sciatiques et 7 jours après section des deux nerfs saphènes internes. Pointe de feu à chacun des talons le surlendemain au matin. Ce même jour à 23 heures, le chien a été vu tenant le pied gauche levé. Le soulèvement de ce pied dans la station et dans la marche est observé avec une grande netteté pendant 9 jours.

Expérience IV. — Sur un quatrième chien, mêmes opérations que sur le troisième : mêmes constatations, mais à un degré un peu moins prononcé.

Ainsi, les expériences I et II ayant déjà mis sur la voie d'une asymétrie provoquée d'attitude, les résultats des expériences III et IV devaient paraître, au premier abord, particulièrement surprenants. Ne devait-on pas supposer que chez ces troisième et quatrième chiens les sections nerveuses pratiquées à la cuisse, interrompant les fibres centripètes de tout le pied, du talon et de la partie inférieure de la jambe, avaient complètement privé la région intéressée par la pointe de feu de son innervation sensible conduite par les nerfs spinaux. Or, la section de la seule voie qui pouvait vraisemblablement subsister, la voie sympathique, au lieu de déterminer — à en juger par le soulèvement du pied — la cessation des réactions, paraissait les exalter.

Un examen attentif de ces mêmes animaux révélait, en plus, des modifications correspondantes de la sensibilité. Tandis que le pincement énergique des divers plans du talon à la partie inférieure du tendon d'Achille, sans traction susceptible d'être propagée, n'était suivi à droite de presque aucune réaction à gauche un pincement semblable provoquait, dès la première exploration et à chaque fois, une réaction plus ou moins marquée du chien qui tournait la tête et parfois montrait les dents, qui dans tous les cas effectuait un soulèvement et retrait du pied.

Il s'imposait dès lors de rechercher si, malgré ces sections nerveuses apparemment complètes à la cuisse, il n'aurait pas pu subsister quelque reste de voie centripète susceptible d'être encore sectionné. C'est ce qui fut établi par une seconde série d'expériences.

Expérience V. — Sur un cinquième chien : section des deux nerfs sciatiques et 7 jours plus tard résection de la chaîne sympathique abdomino-pelvienne gauche, avec dénudation de l'artère iliaque. 7 jours après, en plus de la section des deux nerfs saphènes internes, découverte à la jambe des expansions aponévrotiques qui descendent des muscles postérieurs de la cuisse pour s'insérer conjointement avec le tendon d'Achille, section transversale complète de ces expansions qui sont ensuite suturées au catgut. Enfin, 4 jours après, pointe de feu à chacun des talons.

Consécutivement : aucune asymétrie de sensibilité ni aucune asymétrie d'attitude.

Expérience VI et expérience VII. — Sur deux autres chiens : mêmes opérations et mêmes constatations.

C'est donc grâce à ce reliquat de voies sensitives remontant hors des gros troncs nerveux par dérivation dans les expansions aponévrotiques respectées que l'influence de la résection sympathique se faisait valoir sous les apparences d'un renforcement de la sensibilité.

Cette conséquence remarquable de l'interruption de la voie sympathique n'est en somme que la reproduction sous une forme très analogue, mais sur un autre territoire et dans des conditions particulières de précision, d'un phénomène que Cl. Bernard a décrit, une fois pour toutes semble-t-il, dès l'origine de ses recherches sur le sympathique. La citation suivante, tirée de sa note de 1851 à la Société de Biologie, intitulée *Influence du grand sympathique sur la sensibilité et sur la calorification*, permet d'en juger :

« Quand on extirpe le ganglion cervical supérieur chez un chat ou chez un lapin, la sensibilité se trouve augmentée dans tout le côté correspondant de la face. C'est particulièrement sur l'œil qu'on peut constater le phénomène avec le plus de facilité. Toutefois cette espèce d'appréciation de la sensibilité exagérée est souvent difficile à obtenir par les moyens ordinaires. Mais le fait devient très évident quand on fait agir certaines substances comme le curare, par exemple, qui abolissent peu à peu la sensibilité. Ainsi quand on empoisonne un animal par une dose de curare très diluée, toutes les parties du corps où le sympathique n'a pas été coupé deviennent insensibles bien avant le côté de la face où le ganglion cervical a été enlevé. Toute cette partie du corps semble survivre plus longtemps que les autres. Je dois ajouter que cette calorification [décrite dans la première moitié de la note] s'y maintient également toujours plus élevée ».

Ici l'illustre physiologiste n'indique pas comment il explorait la sensibilité. S'il fit plusieurs fois par la suite allusion à ces constatations premières, c'est seulement dans ses *Leçons de pathologie expérimentale* que, parlant de la même expérience, il dit : « La sensibilité est exaltée : si l'on pince également l'oreille des deux côtés, on voit, du côté opéré, la douleur se manifester plus prompte et plus vive. Un autre moyen fort simple d'interroger la sensibilité consiste à diriger sur l'œil un courant d'air qui doit avoir une certaine force pour déterminer l'occlusion de la paupière : ce courant agit mieux après la section du sympathique. »

Il paraît donc s'agir surtout de réactions à des stimulations désagréables et même nociceptives.

De façon très comparable, dans les expériences que j'ai réalisées, à travers des téguments pratiquement insensibles, dont l'attouchement n'éveille aucun mouvement d'attention de la part de l'animal, la pression profonde de formations fibro-tendineuses provoque des réactions hyperalgésiques.

Mais si, jusqu'à un certain point, la réduction de sensibilité qui résulte

numériquement de la section de la grande majorité des fibres sensitives dans ces expériences peut encore être rapprochée de la réduction pharmacodynamique obtenue par Cl. Bernard aux limites de l'insensibilisation, cependant il existe dans les conditions expérimentales une différence qu'il convient de souligner. Dans les pattes des chiens, une modification particulière est introduite par l'application de pointes de feu.

Il s'agit donc, en définitive, d'expériences très complexes où, pour influencer le régime de quelques fibres centripètes du système cérébro-spinal restées intactes, intervient, en plus des modifications circulatoires, calorifiques et métaboliques résultant de la sympathectomie, un élément pour ainsi dire pathologique d'irritation non aseptique locale.

Aussi, par ailleurs, un certain rapprochement pourrait-il être établi entre de tels phénomènes et certains syndromes douloureux périphériques, dont le type est la *causalgie* de Weir Mitchell.

Tous les neurologistes qui ont soigné les blessés de guerre connaissent les caractères de cette affection et ont apprécié la valeur des indices d'une participation du sympathique à sa genèse, indices que Leriche, Meige et Mme Bénisty entre autres ont, avec beaucoup de justesse, relevés. Aussi me dispenserai-je de rappeler ces notions par le détail.

Il suffira, je pense, en tenant compte du rôle que jouent dans mes expériences des fibres sensibles cheminant hors des gros troncs dans les expansions fibro-aponévrotiques, d'insister sur le genre de causes d'erreur qui peut en résulter.

On pourrait croire, au premier abord, qu'il y a quelque contradiction entre cette exaltation apparente de sensibilité observée expérimentalement après interruption de la voie sympathique et les résultats souvent heureux des sympathectomies réalisées, à l'exemple de Leriche, par un certain nombre de chirurgiens.

Sans avoir à élucider ici pour chaque cas les conséquences de cette opération, l'on peut se demander si celles-ci ne comprennent pas, d'une part, les effets d'une influence eutrophique, expérimentalement démontrée, qui accélérerait la restauration d'une lésion périphérique algogène et, d'autre part, les effets conjoints de la section de quelques fibres nerveuses non sympathiques adjacentes.

De son côté, André-Thomas, dans son remarquable rapport sur *Les moyens d'exploration du système sympathique*, a développé des raisons qui permettent d'expliquer le caractère complexe de la sympathectomie péri-artérielle. « On peut admettre, dit-il, que tous les rameaux efférents qui émanent du sympathique sont construits à peu près sur le même type que les nerfs splanchniques et contiennent deux ordres de fibres : fibres du gang ion sympathique et fibres du ganglion rachidien. Ce sont ces dernières fibres qui fournissent vraisemblablement aux rameaux sympathiques une sensibilité d'un caractère spécial, protopathique ; ce sont elles qui donnent la sensibi té à la gaine périvascula re.

On arriverait ainsi à comprendre les résu tats des opérations prati-

quées par Lardennois sur cet amputé de la jambe dont Cl. V ncent nous a présenté la singulière histoire.

Chez ce blessé, spasmes, contractures et dou eurs n'ont cédé ni à la section du nerf sciatique, ni à la section consécutive du saphène interne. Mais tout disparut dès que fut réséquée la gaine péri-artérie e dans le canal de Hunter après libération à la sonde canne ée sur une longueur de deux centimètres.

Dans cette observation et dans mes expériences, la succession des phénomènes est tout à fait superposable si l'on admet qu'en prat quant la sympathectomie le chirurgien a du même coup achevé au le dernier temps de mes interventions : cette section des bandes fibreuses qui entraîne la suppression des effets de la section sympathique pure.

Cl. Bernard avait déjà dit, dans ses *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux* : « Physiolog quem nt. les tissus fib x e d'autres sont insensibles ; sous l'influence d'un ta. nflamma oire i s peuvent acquérir une sensibilité très vive Comment cette sensibilité se transmet-elle aux cen res nerveux ? Y a-t-il eu formation de nerfs nouveaux ou transformation d'éléments nerveux préexistants ? »

Il conviendrait peut-être de chercher tout d'abord, en partant des expériences que je viens de rapporter, à quel changement de régime les appareils sensib es qui subsistent dans les tissus fibreux et autres son soumis du fait de la perturbation sympathique.

Deuxième partie.

A quel changement de régime pourraient donc être dus les effets sensitifs observés ?

Une première explication se présente. Elle est très vraisemblable. Elle englobe probab ement la plus grande partie du mécanisme des processus, peut-être la totalité. Plusieurs auteurs, Foix, Ler che, entre au res, l'ont envisagée comme moi et il est à se demande si Cl. Bernard ne l'a pas retenue avant nous.

L'hypersensibilité que l'on observe n'est-elle pas fonction de la vaso-dilatation, dit Foix, en rappelant deux observations qu' l a relatées en 1919 à la Société de Neurologie et dont le rapprochement avec les expériences en question est en effet très suggestif. Il s'agit de deux cas d'accidents causalgiques, pour l'un sur le te ritoire du nerf médian, pour l'autre sur celui du nerf sc at qu poplité interne, dans lesquels les pulsations de l'artère so radiale, s t tib al postér eure étaient plus fortes et plus pleines du côté lésé. L'arrêt de la circulation par application d'un brassard ou par compression directe de l'artère faisait cesser complètement et instantanément la douleur ; la ligature eut dans les deux cas un effet curatif complet.

Leriche a écrit très nettement qu'il ne croit pas que les expériences que j'ai réalisées établissent une action directe du sympathique sur la sensibilité.

« Si je compare, dit-il, leurs résultats avec ce que m'a appris la pratique de la sympathectomie péri-artérielle chez l'homme, tout me paraît s'expliquer là comme ailleurs par des modifications circulatoires périphériques relevant de la section du sympathique. Il est vraisemblable de supposer que ces modifications font sentir leur action au niveau des corpuscules du tact : le fonctionnement de ces appar ils e t favorablement influencé par une certaine atmosphère de congestion la sympathectomie provoquant de la vaso-dilatation avec suractivité circulatoire, les met, semble-t-il, en état de sensibilité maxima. » Dans ces expériences, ajoute-t-il, « il ne me paraît pas y avoir d'autre action possible que celle-là. En d'autres termes, il n'y a pas renforcement de la sensibilité du nerf, mais amélioration des conditions de fonctionnement de ce qui reste de l'appareil réceptif et transmetteur des impressions du tact. Ce n'est pas par une action nerveuse que cela se fait, c'est par une action vasculaire ».

Or, si, en rendant compte de ses propres expériences, Cl. Bernard ne s'est pas explicitement prononcé en faveur d'une telle explication, un rappel paraît toutefois s'imposer de ce qu'il disait dans ses *Leçons de pathologie expérimentale* en parlant du pneumogastrique : « J'ai vu que ce gros tronc, chez les animaux à jeun, pouvait être, en général, impunément excité sans produire la moindre douleur ; tandis que la plus légère irritation portée sur lui pendant que la digestion est en train de s'accomplir provoque sur-le-champ des sensations pénibles, qui se traduisent par les cris et les mouvements convulsifs de l'animal... Il existe donc des variations purement physiologiques de la sensibilité... »

Où est la cause de cette différence que présente le pneumogastrique ? Dans le cerveau ? « Probablement non ; mais à la périphérie, aux extrémités du nerf, dans la muqueuse stomacale, que nous voyons se tuméfier et devenir rouge au contact des aliments, tandis qu'elle demeure pâle et exsangue pendant la vacuité de l'estomac. L'affluence du sang autour de ses dernières ramifications serait, dans ce cas, le véritable excitant qui réagit sur la sensibilité du nerf. »

Mais Cl. Bernard s'est-il contenté de cette explication vasculaire de l'exaltation de la sensibilité, s'arrêtant sur ce terrain alors que sur celui des prétendus nerfs thermiques il s'est aventuré beaucoup plus loin ? Cette question peut se poser si l'on prend en considération certaine conclusion d'ordre plus général, où il apprécie en ces termes les effets de la section du grand sympathique : « Par cette opération, vous augmentez du même coup la quantité du sang qui traverse la partie affectée ; la température qu'elle présente et la sensibilité dont elle est douée augmentent, comme si les tissus donnaient aux nerfs qui les animent des propriétés spéciales. »

C'est précisément cette complexité des interactions que l'on entrevoit ici et qui dépasse de beaucoup le simple mécanisme d'une irrigation chaude, c'est aussi la difficulté de neutraliser à coup sûr dans les expériences la participation énorme des phénomènes vaso-moteurs qui em-

pêchent de résoudre aussi bien le problème des nerfs thermiques que celui de l'influence du sympathique sur la sensibilité.

S'il est vrai que, comme l'écrivait François-Franck, une « foule de conditions peuvent intervenir pour modifier complètement le rapport direct » entre la sensibilité et l'état de la vascularisation, le moins qu'on puisse dire c'est que cette étude serait à poursuivre.

Aussi bien, le mécanisme physiologique de la sensibilité doit-il être envisagé par ailleurs sous un tout autre aspect.

La sensibilité possède elle-même une propriété qui est connue sous le nom d'*adaptation*.

Sans parler des procédés par lesquels l'œil et l'oreille s'adaptent à la lumière et aux sons, les plus curieux exemples sont fournis par la sensibilité thermique.

A une certaine température, nous ne ressentons ni chaud ni froid. Mais si, partant de cette température *adéquate* (Hering), le niveau se déplace en deçà ou au delà d'un zéro *physiologique* par rapport auquel se rangent les autres qualités thermiques (conductivité thermique, chaleur spécifique, nature des surfaces), nous sentons froid ou chaud.

Or, ce zéro n'est acquis que pour un temps : après une variation de température, il se déplace et se stabilise, provisoirement encore, par adaptation.

Bien plus, à un même moment ce zéro n'est pas le même pour toute la surface du corps, selon les régions la température adéquate diffère. Portons-nous le doigt à l'oreille, le doigt sent, par exemple, que l'oreille est froide et l'oreille sent que le doigt est chaud.

Sans doute cette notion d'adaptation doit-elle être étendue.

« Les sensations cutanées de froid et de chaud, dit Sherrington, fournissent un exemple d'une particulière netteté de cette loi physiologique que dans le système nerveux et ses agents immédiats, c'est un changement d'état plutôt qu'un état absolu qui agit comme stimulus. »

Comment l'organisme se met-il dans les meilleures conditions pour être stimulé et percevoir comment se règlent les appareils ?

La sensibilité, dit encore Cl. Bernard, « donne le signal qui ralentit ou accélère ». C'est elle qui règle par voie réflexe le tonus des muscles et d'une manière plus générale le parfait ajustement aux conditions internes et externes actuelles des diverses actions motrices, vaso-motrices, sécrétoires, thermiques, métaboliques.

La sensibilité n'arriverait-elle pas, par un fonctionnement analogue, et grâce en particulier à l'intermédiaire du grand sympathique, à régler le parfait ajustement des appareils de réception sensitivo-sensitiels, à être pour ainsi dire l'accordeur de ses propres instruments ? Ainsi s'établirait un mécanisme de régulation automatique, réglé pour chaque individu à un degré déterminé, caractéristique de son état physiologique.

Telle est, en face de la simple explication vaso-motrice et calorifique des résultats de mes expériences, explication qui pourrait d'ailleurs être con-

servée tout en se trouvant dépassée, non pas la conclusion, mais l'hypothèse de travail plus large à laquelle j'ai été conduit.

Il ne restait plus qu'à la soumettre à l'épreuve de nouvelles recherches.

Troisième partie.

Un tel programme comporte nécessairement plusieurs séries de recherches. Je les ai entreprises et poussées plus ou moins avant ; mais pour la plupart, je dois le dire, elles sont malheureusement loin d'être terminées. En m'excusant de ne pouvoir encore atteindre des conclusions fermes, je puis du moins estimer déjà le chemin mieux éclairé.

Dans une première série d'expériences, je me suis préoccupé de rechercher si des changements apportés à la circulation ne pourraient modifier les effets sensitifs observés. Voici, à cet égard, deux types de résultats :

Expérience VIII. — Sur un chien, selon la technique habituelle, résection de la chaîne sympathique abdomino-pelvienne gauche. 6 jours plus tard, section des deux nerfs sciatiques et des deux nerfs saphènes internes. 7 jours après, le pincement profond du tendon d'Achille et des plans adjacents ne décèle aucune différence de réaction entre les deux côtés ; pointes de feu aux deux talons. 2 jours après, alors qu'il ne se produit aucune réaction au pincement à droite, si l'on pince à gauche, l'animal ou retire franchement sa patte, ou la secoue légèrement pour ensuite la retirer.

Le lendemain, les réactions sont encore plus nettes. L'animal, tout en étant vif, est très docile et se prête bien aux épreuves qui sont entreprises sur la patte postérieure gauche.

a) Compression avec le doigt de l'artère fémorale gauche, prolongée pendant environ 3 minutes. La réaction au pincement subsiste.

b) Application d'une bande d'Esmarch en deux moitiés : la première est enroulée depuis le pied jusqu'à mi-jambe, la seconde depuis ce niveau jusqu'à la racine de la cuisse. Après quoi la moitié inférieure est enlevée. L'animal est remis sur ses pattes, il tend d'abord à raidir la patte gauche et à glisser sur le sol, puis il se maintient. Les battements artériels ne sont plus perceptibles à la jambe. Au bout de 4 minutes d'application de la bande, des pincements sont effectués : quoique avec un peu moins de franchise et d'amplitude dans les réactions, le chien manifeste quelque attention par sa mimique et sa tendance à tourner la tête et finalement retire la patte.

Quelques jours plus tard, l'animal présentant toujours avec la plus grande netteté les réactions au pincement à gauche, les épreuves sont reprises.

c) Compression du membre à sa racine par un brassard pneumatique dont le gonflement arrête la circulation. A deux reprises, dont l'une après 8 minutes de compression, le pincement provoque la réaction habituelle.

d) Application de la bande d'Esmarch du pied à la cuisse et compression surajoutée par le brassard placé à l'extrémité supérieure de la bande. Le brassard maintenant sa striction, la bande est retirée. Au premier pincement la réaction se montre. A des pincements consécutifs, parfois il n'y a pas de réaction. Mais, après quelque repos, l'arrêt circulatoire étant maintenu, un nouveau pincement détermine une réaction nette.

Le jour suivant, le chien conservant son aptitude à réagir aisément, autre épreuve.

e) Le contenu d'une ampoule de 1 centimètre cube d'eau tenant en solution 1/2 milligramme d'adrénaline est injecté, doucement, par cinq portes d'entrée de l'aiguille, dans le fond de l'ulcération créée par la pointe de feu et dans les plans fibro-tendineux sus-jacents. A l'injection à ce dernier niveau l'animal manifeste une certaine sensi-

bilité. Aussitôt mis sur ses pattes, il soulève sa patte postérieure gauche et la lèche. Pendant quelques instants, il marche sur les trois autres pattes. Au pourtour et au fond de l'ulcération les tissus ont très nettement pâli et se maintiennent longtemps avec un aspect exsangue ; la région explorée semble même avoir perdu de son excès de température consécutif à la sympathectomie. Des pincements sont effectués à intervalle pendant une période de trois quarts d'heure et toujours la réaction subsiste nettement. Durant ce même temps, à plusieurs reprises, le chien qui ne s'occupe nullement de sa patte postérieure droite lèche la gauche.

Expérience IX. — Sur un chien, section des deux nerfs sciatiques et des deux nerfs saphènes internes. 3 jours plus tard, pointes de feu aux deux talons. 2 jours après, l'animal marche sur ses quatre pattes sans différence appréciable entre les deux pattes postérieures.

A plusieurs reprises, à des jours différents, l'épreuve suivante est renouvelée.

Le chien est tenu debout, sa patte postérieure gauche plongée jusqu'à mi-cuisse dans un récipient rempli d'eau à 44 degrés et maintenue à cette température. Le bain est prolongé pendant 8, 10, 15 minutes. Aucun des pincements pratiqués sous l'eau à divers moments de la durée du bain et au sortir de l'eau ne détermine de réaction appréciable et qui diffère du résultat des pincements effectués comparativement à la patte postérieure droite, non chauffée et servant de témoin.

De ces expériences, malgré les indications qu'elles donnent, je ne voudrais encore tirer de conclusions.

Il est nécessaire de les répéter, de les varier. Certes, je n'ai pas obtenu de ces effets instantanés ou rapides pouvant être comparés à ceux que Foix a observés chez ses deux blessés causalgiques. Mais, peut-être, en cherchant encore, pourrait-on parvenir à réaliser dans la circulation des régions intéressées un changement de régime moins brutal et plus durable et qui tendrait à mieux neutraliser les effets vasculaires de la sympathectomie.

Dans une seconde série de recherches, qui s'engagent en quelque sorte dans une voie latérale, j'ai comparé à l'action de la pure section et de l'excitation électrique du sympathique les effets de certaines actions mécaniques.

Mon collègue Krebs et moi avons en collaboration effectué à ce sujet de nombreuses expériences en nous servant d'un dispositif de mesure thermoélectrique.

Nous avons reconnu que, dans les conditions où nous nous placions, les actions mécaniques portées sur la chaîne sympathique abdominale déterminent des changements qui s'expriment en sens inverse des effets de l'électrisation et dans le même sens que ceux de la section.

Je ne crois pas devoir insister à cette place sur ces résultats curieux, mais qu'il importe de compléter en variant les conditions expérimentales et notamment la répartition des sondages thermiques selon les différents plans.

Je mentionnerai encore que j'ai occasionnellement tenté avec le même dispositif quelques explorations en pratiquant sur moi-même des compressions artérielles intermittentes ou continues. Ces observations seraient à poursuivre.

Enfin, dans un troisième ordre d'idées, ce à quoi m'encourageraient les résultats négatifs des premières expériences de modification circulatoire directe, j'ai entrepris certains essais dans le but d'éluder, pour l'application de l'hypothèse de travail définie ci-dessus, quelques difficultés immédiatement rencontrées.

Mes efforts tendraient d'abord à chercher à l'aide des excitations thermiques un procédé de stimulation dont la réponse se traduisît par des changements organiques parfaitement mesurables. Ainsi seraient évités les embarras et les causes d'erreur que comporte chez les animaux et chez l'homme l'exploration de la sensibilité consciente.

Sans doute serait-il alors possible de tirer de phénomènes de cet ordre un moyen de contrôler et de mesurer l'effet des perturbations sympathiques.

Peut-être qu'enfin, à l'aide de certains artifices, il serait permis de voir si, sous l'énorme participation des variations vaso-motrices à la régulation thermique, ne se cacherait pas pour la sensibilité l'adjonction d'un mécanisme régulateur plus direct où interviendrait, par exemple, soit l'action frénatrice d'une « inhibition réciproque » se balançant sur de longues portées, soit dans les agents immédiats du système nerveux la libération de « métabolites ».

Si, comme je l'espère, je puis longtemps encore bénéficier au Collège de France des conseils et des encouragements des professeurs J. Nageotte et A. Mayer, je m'efforcerai de revenir un jour devant vous avec des conclusions plus complètes et plus fermes.

III

A PROPOS DE LA COMMUNICATION DE M. DE THURZO « DU RÉFLEXE D'ADDUCTION DES ORTEILS »

PAR

D. SCHRIJVER (Apeldoorn, Hollande).

Dans la *Revue Neurologique* (numéro de novembre 1927), M. de Thurzo publie un réflexe qui consiste dans un mouvement d'adduction des orteils accompagné ou non d'un mouvement de flexion. réflexe provoqué par percussion du tibia. M. de Thurzo a vu ce réflexe dans 4 cas et le croit jusqu'ici non observé.

En 1922, j'ai décrit ce réflexe (*Revue neurologique* : décembre 1922, *Zeitschrift f. d. ges. Neur. u. Psych.*, t. 79; page 398 ; *ib.*, t. 83). J'ai démontré qu'on rencontre ce réflexe de flexion des orteils avec une fréquence très grande dans la catatonie.

Bernhardt (*Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, t 80, page 589, 1923) a rencontré le réflexe dans des maladies avec atteinte des voies extrapyramidales. Considérant la ressemblance de la catatonie avec certaines formes de lésion extrapyramidale, ce fait n'est pas sans importance et invite à un examen plus minutieux du réflexe.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 1er décembre 1927

Présidence de M. le Professeur G. ROUSSY

SOMMAIRE

ÉLOGE DE Mme DEJERINE-KLUMPKE (1859-1927)

par M. Gustave Roussy, Président de la Société.

C'était une des hautes figures de la Neurologie contemporaine que celle de Mme Dejerine, et c'est le cœur serré que je viens ici saluer la mémoire de cette femme de grand savoir et d'infinie bonté, en déposant aux pieds de ceux qui la pleurent, de Mme et M. Etienne Sorrel, les sentiments émus de la Société de Neurologie de Paris.

Elle fut l'un des Membres de la première heure de notre Société, qu'elle présida durant la guerre.

Elle fut parmi les plus assidus à nos séances où le vide qu'elle laisse ne sera point comblé.

Elle avait le cœur généreux et nous lui devons plus d'un bienfait.

Elle connut les obstacles qui se dressent au début d'une carrière et l'ardent désir de les surmonter, mais aussi les satisfactions profondes de la recherche et de la découverte scientifique.

Elle connut le bonheur complet d'un foyer exceptionnel, où après la mort de celui dont elle portait le nom illustre, elle eut la douceur d'être enveloppée de la tendresse de ses enfants et de ses petits-enfants.

Elle est partie, sans avoir vu venir la mort, grâce à l'affectueuse sollicitude de ceux qui veillaient à son chevet.

Son nom a largement contribué à porter au loin la renommée de la Neurologie française.

Nous devons saluer, avec orgueil, le souvenir de cette femme qui fut, en même temps qu'un savant, une épouse et une mère admirable.

***

Née à San Francisco, en cette terre féconde de Californie dont le nom évoque à la fois la splendeur du jardin des Hespérides et la rudesse de monts géants et de pentes abruptes, la voici toute enfant — elle avait onze ans — venue en Europe, en Allemagne, puis en Suisse, où elle allait faire ses études secondaires.

Quelque fée bienfaitrice avait sans doute présidé à la naissance de cette famille de six enfants, dont l'une des filles devint un peintre de talent, tandis qu'une autre s'adonnait à la musique, puis une autre à l'astronomie, après avoir obtenu le premier diplôme de doctorat ès sciences, donné à Paris à une femme.

Celle qui allait devenir Mme Dejerine, après avoir passé son baccalauréat à Lausanne, se destinait à l'enseignement, lorsqu'un jour, sa mère, en feuilletant un journal de mode, y lut qu'une femme venait pour la première fois de passer une thèse de doctorat en médecine à Paris, et proposa à sa fille de lui faire suivre cette carrière.

La jeune bachelière accepta avec enthousiasme. Mais à l'époque il n'y avait de faculté ni à Genève, ni à Lausanne ; à Zurich, le milieu nihiliste des étudiantes russes ne la tentait guère et l'on décida de venir s'installer à Paris.

La France allait devenir sa patrie d'adoption.

Il y a quelques mois à peine, à la célébration du Centenaire de Vulpian, Mme Dejerine nous contait elle-même quels furent ses débuts à la Faculté, lors de la prise de sa première inscription.

Vulpian était doyen et, bien que d idées assez avancées, il était l'adversaire résolu des femmes-médecins ; tandis qu'au Parlement, les Jules Ferry, les Gambetta, les Spuller, les Paul Bert, luttaient pour l'émancipation de la femme et venaient de leur faire ouvrir les portes des Facultés.

Vulpian chercha à détourner de ses projets la jeune étudiante étrangère, lui montrant la longueur et l'aridité des études de médecine, les allures turbulentes et frondeuses de la jeunesse médicale jalouse de ses prérogatives. Onze femmes seulement étaient inscrites à l'époque, à la Faculté, et la plupart étaient d'âge mûr.

Mlle Klumpke ne se laissa point décourager par les arguments de celui dont elle devint plus tard l'élève. C'est à peine si son esprit d'indépendance naturelle lui permit de se plier aux recommandations d'un doyen prudent qui, pour éviter tout scandale, exigeait que les étudiantes attendissent les professeurs dans le vestiaire, afin de ne pas entrer seules dans l'amphithéâtre.

Puis ce fut une nouvelle lutte pour obtenir le droit de concourir à l'Externat et à l'Internat des hôpitaux.

En 1882, les femmes sont admises à se présenter à l'externat ; Mlle Klumpke est nommée externe.

En 1885 les femmes sont admises à concourir à l'internat, malgré l'avis défavorable du doyen de la Faculté, de la Société médicale et de la Société des chirurgiens des hôpitaux réunis en séance plénière, du Conseil de surveillance de l'Assistance publique et de l'Association des anciens Internes.

Cette mesure, quelque peu révolutionnaire, avait été prise sur l'intervention de Paul Bert, alors ministre de l'Instruction publique.

Mlle Klumpke fut nommée interne provisoire en 1886 et titulaire en 1887. Elle fut ainsi la première femme externe et interne des hôpitaux de Paris.

Plus que par de vaines paroles, elle avait su se faire le champion de l'idée, par l'exemple, marcher à la tête d'un mouvement qu'elle croyait juste et porter haut et loin le drapeau du féminisme.

C'est au début de ses études, pendant qu elle était stagiaire chez Hardy, qu'elle fit la connaissance de Dejerine, alors chef de clinique Quelques années plus tard, celui-ci devait écrire à sa mère : « La jeune fille dont je te parle a toutes les qualités possibles : amabilité, instruction, voire même

érudition et grâce »..., puis, parlant de son prochain mariage : « Ce jour-là, ma bonne mère, tu auras une belle-fille dont tu pourras être fière. »

Elle fut conduite à l'autel par le professeur Hardy; Landouzy, qui était son second témoin, devait rester pour elle le plus sûr et le plus dévoué des amis.



L'œuvre de Mme Dejerine est immense ; elle fait partie intégrante de celle du professeur Dejerine ; elle dérive de la même discipline; elle procède des mêmes méthodes ; elle est forgée au même moule.

Dans la courbe régulière de leurs existences, les Dejerine ont donné la plus pure image d'une unité de pensée et d'action, d'une sublime communion qui les a conduits à la réalisation d'une œuvre qui demeure : leur œuvre.

C'est qu'ils étaient tous deux les élèves de Vulpian, qui avait exercé sur leur esprit une forte empreinte et auquel ils étaient restés profondément attachés. « Jamais aucun travail ne fut mis sur le chantier — nous dit Mme Dejerine, — aucune épreuve envoyée à l'imprimerie sans que la mémoire du Maître ne fût évoquée et sans nous être demandés : le patron serait-il content ? — les recherches sont-elles assez rigoureuses et poussées assez loin ? — les conclusions assez sobres ? »

S'il est difficile de porter un jugement sur le rôle respectif de ces neurologistes éminents dans l'œuvre commune, il est possible à ceux qui furent leurs élèves, qui vécurent dans leur intimité et qui les ont vus au travail, d'apprécier la part qui revient à celle que familièrement nous appelions « la patronne ».

Elle avait toute la patience et la minutie qui sont nécessaires pour pénétrer dans le détail et le fond des choses ; elle ne négligeait rien dans la préparation d'une observation ou d'une autopsie intéressante, dont elle relevait tous les éléments, sans se préoccuper à l'avance de leur utilité future.

Elle avait une mémoire admirable qui devait lui permettre de fixer définitivement dans son souvenir les aspects des formations anatomiques des centres nerveux, d'en suivre le développement sur coupes sériées et d'en reconstituer le siège et les rapports réels, pour les fixer en des schémas d'une précision remarquable.

Elle avait le don de la représentation iconographique et schématique qui répondait pour elle à l'expression synthétique ; mais ici la schématisation, loin de précéder l'analyse des faits, n'apparaissait que comme la conclusion du travail terminé.

Elle apportait le même souci de la perfection dans le choix des préparations à dessiner, à photographier qui, parmi ces grandes coupes vertico-transversales, frontales ou horizontales, devaient servir à préciser le trajet d'un faisceau nouvellement décrit, ou permettre la localisation exacte d'une lésion cérébrale en foyer.

Telle fut l'orientation scientifique de Mme Dejerine, faite de dons naturels et de discipline sévèrement acquise, et dirigée essentiellement vers l'observation morphologique.

Cette tendance nous apparaît dès son premier travail pour s'affirmer dans toute l'œuvre anatomique qu'elle édifia, en collaboration avec Dejerine, et dans laquelle sa part fut grande.

De cette œuvre, je ne puis donner ici qu'un aperçu rapide et bien imparfait.

En 1883, alors qu'elle était externe chez Vulpian, Mlle Klumpke publie dans la *Revue de Médecine* deux mémoires qui attirent bien vite sur elle l'attention des Neurologistes. Dans ce travail, elle objective un type nouveau de paralysie radiculaire du plexus brachial, qui s'accompagne de troubles oculaires : myosis, rétrécissement de la fente palpébrale, rétraction du globe oculaire. Au moyen de l'étude expérimentale, elle montre que ces troubles relèvent d'une lésion du rameau communiquant du premier nerf dorsal. Ce syndrome est devenu classique sous le nom de *paralysie radiculaire du plexus brachial, du type Klumpke.*

Quelques années plus tard — l'étude de la pathologie des nerfs périphériques a toujours séduit Mme Dejerine — elle soutient, en 1889, sa thèse inaugurale sur « les polynévrites en général et les paralysies et atrophies saturnines en particulier ». Contrairement aux idées alors en cours — Erb et Remak croyaient trouver dans la symétrie de l'affection et dans l'absence de troubles sensitifs, un « cachet spinal » — elle montre l'existence de lésions purement névritiques, qui sont étiologiquement toxiques ou infectieuses, histologiquement parenchymateuses, parfois interstitielles et toujours ascendantes, tandis que l'intégrité des cellules des cornes antérieures ou des ganglions spinaux est absolue, au moins dans la majorité des cas.

Devenue la femme et la collaboratrice de Dejerine, elle consacre, au laboratoire de Bicêtre, puis de la Salpêtrière, toute sa puissance créatrice à l'étude de l'anatomie du système nerveux.

Six longues et patientes années de recherches sont semées de publications nombreuses.

Voici, étudiées avec Dejerine, les « dégénérescences secondaires consécutives aux lésions de la corticalité cérébrale ; le trajet et les connexions du ruban de Reil, des fibres aberrantes de la voie pédonculaire, du noyau rouge, le trajet des fibres émanées du cuneus à travers le corps calleux ».

Tous ces éléments allaient être bientôt groupés dans les deux importants volumes que constitue cette admirable *Anatomie des centres nerveux*. Lorsque parut ce livre, en 1894, l'anatomie du système nerveux était en pleine révolution. La découverte des collatérales cylindraxiles par Golgi, la théorie du neurone soutenue par Forel, His et Ramon y Cajal, venaient d'ouvrir des horizons nouveaux. Cette œuvre gigantesque reste malheureusement inachevée et il faut souhaiter qu'un jour soient réunis les feuillets que le temps n'a point encore jaunis. Ainsi pourra être apportée la dernière pierre à ce monument qui fait le plus grand honneur à la Neurologie française.

L'activité des Dejerine ne s'arrête point là. Voici venir de nouvelles études sur « le faisceau pyramidal et ses origines, les rapports entre le faisceau pyramidal direct et le faisceau croisé, les dégénérescences du cordon antérieur, les colonnes cellulaires des cornes antérieures de la moelle. »

Revenant dans le sillage de ses premiers travaux, Mme Dejerine met en évidence, avec André Thomas, « les fibres irido-dilatatrices d'origine spinale » ; avec Jumentié, « les fibres aberrantes de la voie pédonculaire à travers le pont » ; avec Dejerine, Jumentié et Mouzon, « le syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs ».

Puis vient la guerre qui apporte dans le domaine de la Neurologie un nouveau champ d'exploration. Abandonnant en partie le laboratoire pour la salle d'hôpital, Mme Dejerine change quelque peu l'orientation de ses préoccupations scientifiques et consacre toute son énergie, tout son savoir, toute son humanité à soigner les blessés, à la Salpêtrière, puis aux Invalides. Dans ce domaine, elle parvient à fixer quelques points inexplorés de la pathologie nerveuse. Avec Landau, elle s'attache au « repérage des lésions du cerveau par projectiles de guerre » et édicte les règles qui doivent présider aux interventions sur la moelle.

Puis, c'est à nouveau le domaine de la pathologie nerveuse périphérique qui l'attire. Avec Dejerine et Mouzon, elle décrit les différents syndromes des lésions des gros troncs nerveux par projectiles de guerre : « syndromes d'interruption complète, de restauration d'irritation, syndrome de dissociation ».

Après la mort du professeur Dejerine, elle étudie dans son service des Invalides, avec Mlle Dejerine et Ceillier, « les paraostéo-arthropathies des paraplégiques par lésions médullaires » pour lesquelles elle propose une interprétation pathogénique ingénieuse.

Avec Regnard, elle décrit « les synesthésies sus-lésionnelles d'ordre sympathique chez les paraplégiques, et les troubles oculaires dans les lésions de la moelle dorsale inférieure ».

Dans ces toutes dernières années, Mme Dejerine était plus particulièrement occupée à mettre sur pied une œuvre qui devait servir aux Neurologistes de l'avenir.

En 1920, avec Mlle Dejerine, elle avait créé et assuré le fonctionnement, à la Faculté de Médecine, d'une Fondation qui comprend un laboratoire, une bibliothèque et un musée neurologiques où sont réunis tous les documents qui ont servi à l'œuvre commune des Dejerine.

« Cette donation est faite — dit l'acte officiel — en souvenir des quarante années de labeur opiniâtre consacrées par J. Dejerine aux recherches scientifiques et à l'enseignement neurologique, et en reconnaissance du bienveillant accueil réservé en France, à une époque où le féminisme était si décrié, aux six enfants de John Gérard Klumpke et de Dorothéa Mathilda Tolle, son épouse (de San Francisco, Californie) qui trouvèrent d'importantes facilités de travail auprès du corps de l'enseignement supé-

rieur français (Faculté de Médecine, Faculté des Sciences, Ecole des Beaux-Arts, Conservatoire national de Musique).

C'est au travail de classement et de groupement de cette belle collection qu'était occupée Mme Dejerine, lorsque la maladie et la mort sont venues la surprendre.

*
* *

La vie de Mme Dejerine fut un modèle de travail, de bonté et de dévouement.

Un incident, qui marque bien l'un des traits de sa nature courageuse, vaut d'être rappelé. Il a pour cadre un petit village de la riche vallée du canton de Berne, situé au bord de l'Aar, rivière au courant rapide durant l'été ; les Dejerine passaient là chaque année leurs vacances. Un jour, une jeune fille, ne sachant pas nager, est emportée par les flots ; Dejerine tente de la saisir, mais il est lui-même en danger. Mme Dejerine n'hésite pas à se jeter toute habillée dans la rivière et parvient ainsi à sauver deux vies humaines.

Aux côtés de son mari, de sa fille et de ses petits-enfants, Mme Dejerine sut être aussi une femme soucieuse du bien-être et de l'harmonie de son foyer.

Ceux d'entre nous qui, dans leurs jeunes années, ont eu le privilège de vivre dans leur intimité, ne sauraient oublier ces réunions amicales du dimanche soir, dont mon ami regretté Gauckler nous a laissé un souvenir si vivant et ému. Rien n'a été changé dans ce cadre que nous aimons à retrouver tel qu'il était naguère : nos yeux ne regardent-ils pas toujours avec un certain attrait les objets sur lesquels ils se sont fixés dans notre jeunesse !

Et je revoyais, hier encore, cet intérieur du boulevard Saint Germain tel que je le connus, alors qu'interne à la Salpêtrière, j'allais y travailler le soir. On s'installait dans la salle à manger, car il fallait de la place pour étaler les plateaux comprenant les grandes coupes du cerveau ou du rhombencéphale, qui allaient servir à établir les bases anatomiques du syndrome thalamique. Mme Dejerine notait toujours elle-même le trajet des faisceaux dont on poursuivait l'étude, et le travail ne s'arrêtait que tard dans la nuit, au moment où, d'un ton paternel, le patron venait y mettre fin.

*
* *

Mme Dejerine aimait avant tout particulièrement notre Société de Neurologie ; elle l'aimait comme on aime les choses qu'on a vu naître, grandir et s'épanouir et au développement desquelles on a participé.

C'est ici qu'elle apportait le résultat de ses recherches, et l'on peut dire que la presque totalité de son œuvre se retrouve dans nos bulletins.

Faire partie d'une société savante, ce n'était point pour elle allonger

la liste de ses titres, mais bien participer à la vie scientifique et morale des groupements, auxquels on appartient. Lorsqu'en 1923, elle fut nommée Membre de la Société de Biologie, — la première et la seule femme, ainsi que le rappelait il y a quelques jours mon ami Pagniez, — elle en conçut une grande joie, mais aussi le devoir d'assister régulièrement aux séances hebdomadaires de cette société.

Il en eût été sans doute de même à l'Académie de Médecine qui devait bientôt — hélas ! trop tard, — lui ouvrir ses portes.

En mémoire du Professeur Dejerine, elle eut, avec sa fille, la généreuse pensée d'instituer, à la Société de Neurologie, un fonds ayant pour but de favoriser les recherches originales anatomo-cliniques ou expérimentales dans le domaine de la Neurologie. Ainsi d'importants travaux ont pu être subventionnés chaque année, et leur liste comprend jusqu'ici les noms d'André Thomas qui reste le fils spirituel des Dyerieu, de Nageotte, de Guyon, de Tournay, de Lhermitte, de Jumentié, de Ch. Foix, de Tinel et de Barré.

Au cours de nos discussions, elle ne prenait qu'assez rarement la parole, retenue par une grande timidité naturelle qui l'incitait à n'intervenir que lorsqu'elle y était forcée. Alors, c'était, au début, d'une voix un peu hésitante, entrecoupée de silences, qu'elle cherchait à réformer une erreur commise par l'un de ses collègues, à rectifier l'interprétation défectueuse d'un travail antérieurement paru. Puis, peu à peu le timbre de la voix s'élevait, le débit s'accélérait, les arguments les faits, les preuves s'amoncelaient et parfois même, à une attaque, elle répondait par une contre-attaque assez vive. Mais cette vivacité, d'ailleurs exceptionnelle, avait pour excuse la foi qu'elle mettait en la tâche qu'elle accomplissait ; en face de ce qu'elle soupçonnait être une erreur ou injustice, elle ne se reconnaissait pas le droit de garder le silence.

Nous avons peine à réaliser que nous ne verrons plus cette femme dont émanait tant de flamme ardente, de volonté tenace et d indomptable énergie. Son front, un peu saillant, surmontait des yeux clairs d'une douceur et d'une finesse exquise ; elle avait conservé dans l'énergie de ses traits, dans son allure altière, comme une certaine empreinte de la terre qui l'avait vue naître.

Nous ne la verrons plus à cette place qu'elle occupait autrefois aux côtés de son mari ; où hier encore, elle nous apparaissait entourée de ses élèves et de ses enfants.

Et lorsqu'il y a quelques semaines, se répandit la nouvelle de sa mort, la consternation fut grande dans les milieux scientifiques.

Ce fut à la célébration du centenaire de Vulpian, à qui elle voulut apporter le témoignage de son admiration, que la plupart d'entre nous la virent pour la dernière fois, luttant déjà contre le mal qui l'étreignait.

Depuis, respectueux du silence qui nous était demandé, nous suivions de loin la marche d'une maladie dont on pressentait, hélas ! la fatale issue.

L'angoisse qui nous étreignait, nous ses collègues, ses élèves, ses amis, était profonde.

Son œuvre est de celles qui ne périssent point.

Sa mémoire éveillera en nous celle d'une des plus belles et des plus grandes figures de la Neurologie contemporaine.

Et si, comme l'a dit Renan, « le but d'une noble vie doit être une poursuite idéale et désintéressée », celle que nous pleurons aujourd'hui a dignement rempli cette tâche,

Elle repose du dernier sommeil, aux côtés de son mari, dans ce cimetière où nous l'avons conduite, par une grise journée de novembre.

Et sur ces deux tombes réunies, on pourra lire l'épitaphe empruntée au tombeau de l'archevêque Djovani Sacchi en l'Eglise Saint-Onuphe du Janicule :

« Labor et gloria vita fuit, mors requies. »

***

M. Long (*Président de la Société suisse de Neurologie*). — La Société suisse de Neurologie s'associe au deuil de la Société de Neurologie de Paris. Elle adresse un hommage à la mémoire de Mme Dejerine-Klumpke et gardera pieusement le souvenir de sa valeur scientifique personnelle, de sa longue et fructueuse collaboration avec le Professeur Dejerine et de l'intérêt si bienveillant qu'elle portait aux travaux des jeunes générations. Le fonds de recherches scientifiques donné à la Société suisse de Neurologie par Mme Dejerine et sa fille, Mme Sorrel, en souvenir de leur mari et père, a déjà permis la publication de plusieurs mémoires : il restera un des témoignages de la cordiale amitié qui unissait M. et Mme Dejerine à la Suisse.

***

M. de Craene (*au nom de la Société belge de Neurologie*). — Lors de la dernière réunion de la Société belge de Neurologie, son Président M. Alexander a salué, en termes émus, la noble figure de celle que nous pleurons et souligné la perte faite en la personne de Mme Dejerine par la Neurologie tout entière.

La Société belge de Neurologie a chargé deux de ses membres, le Dr Van Bogaert et moi-même, de vous apporter le tribut de ses regrets.

Nous nous acquittons de ce pieux devoir en nous inclinant profondément devant la douleur de ses enfants et de ses proches et en disant à nos collègues de la Société de Neurologie de Paris qu'associés à leurs peines comme à leurs joies nous leur exprimons en ce genre avec nos condoléances personnelles celles de tous

***

M le Pr Egas Moniz (de Lisbonne) a adressé au Président de la Société un télégramme exprimant ses condoléances à la Société de Neurologie de Paris à la nouvelle de la mort de Mme Déjerine, gloire de la neurologie française.

***

M. le Pr ORZECHOWSKI (de Varsovie) a adressé à M. le Président de la Société de Neurologie la lettre suivante :

« Je suis profondément affligé par la nouvelle du décès de Mme Dejerine, qui a enrichi la neurologie contemporaine d'un nombre d'excellents travaux, qui a été l'infatigable collaboratrice de feu son inoubliable mari et la généreuse fondatrice des œuvres de la neurologie théoritique. Au moment où les neurologues français déplorent cette brèche irréparable dans les rangs de leurs illustres travailleurs, les neurologues de mon pays se joignent à leurs douloureux regrets. »

Nécrologie.

M. KARL PETREN (de Lund), membre correspondant étranger de la Société de Neurologie.

A propos du procès-verbal.

A propos de la communication de MM. Crouzon, Alajouanine et de Sèze : « Dyskinésie volitionnelle d'attitude localisée à un membre supérieur », par M. E. KREBS.

M. Alajouanine, qui, à la dernière séance de la Société, présentait, avec MM. Crouzon et de Sèze, un malade atteint, selon leur expression, de « dyskinésie volitionnelle d'attitude », était d'accord avec M. Babinski pour rapprocher ce trouble des mouvements que l'on observe dans les membres au cours de certains torticolis spasmodiques, et d'accord avec nous qui le rapprochions des mouvements involontaires de l'encéphalite épidémique, du torticolis et de certaines athétoses.

Nous avons donc été un peu surpris que, dans les termes de sa réponse imprimée, il ait soutenu l'opinion contraire. Ceci nous oblige à préciser le sens de ce que nous avons dit nous-même à propos de ce malade.

Nous approuvons tout à fait M. Alajouanine, quand il dit que la classification des mouvements involontaires doit être avant tout physiologique, plutôt que morphologique : la méthode que nous avons introduite dans l'étude des Myoclonies et des Mouvements de l'Encéphalite, jusqu'alors purement morphologique, est là pour le prouver.

Dans notre « Essai sur les Caractères Intrinsèques » de ces troubles (suivant la définition que M. Babinski a donnée de ce terme à propos du spasme facial périphérique), nous sommes arrivé entre autres à ces deux conclusions que nous rappelions l'autre jour :

I. Lorsque les secousses myocloniques viennent à diminuer ou à disparaître, les conditions physiologiques qui les accentuent ou les font reparaître, sont toutes celles qui déterminent un état de tonus ou de contraction *statique* des muscles. Et nous remarquions, à ce propos, que la

secousse myoclonique est une contraction musculaire *sans déplacement segmentaire*, c'est-à-dire précisément une contraction *statique*.

2. Lorsque ce sont les mouvements de l'encéphalite qui viennent à disparaître au repos, les conditions physiologiques qui les font reparaître sont toutes celles qui provoquent une perte de l'équilibre général ou encore une contraction *dynamique* du membre Et nous ajoutions que le mouvement involontaire est une contraction musculaire *avec déplacement segmentaire*. c'est-à-dire précisément une contraction *dynamique*. Nous avons également employé le terme de contraction *intentionnelle* pour désigner ces mouvements, avec M. Vincent, précisément pour marquer que c'étaient les gestes intentionnels qui les déclenchaient.

A propos du malade de M. Alajouanine, nous avons rappelé l'exemple d'une encéphalitique atteinte d'un torticolis spasmodique ; nous aurions pu en donner plusieurs autres de sujets réveillant leur mouvement involontaire en ébauchant un geste volontaire.

Alajouanine dit que la contraction musculaire ne modifie les *bradycinésies* que d'une façon accessoire : c'est exact lorsqu'elles sont dans toute leur force, et pendant quelque temps. Mais ces mouvements peuvent être *réveillés* par la contraction *volitionnelle* quelquefois pendant des années, comme nous en avons vu des cas. Rien ne nous permet d'affirmer que le trouble moteur de ce malade n'est pas à cette phase de son évolution (1), puisqu'il existe depuis cinq ans. Alajouanine se fondera, pour nous contredire, sur les assurances de son malade qu'il ne connaît que depuis peu, et dont les troubles seraient stationnaires depuis trois ans. Or les malades de ce genre, nous en avons l'expérience pour en avoir suivi attentivement, nous le répétons, pendant des années, observent très mal leurs troubles si complexes.

Nous avons dit que nous avions reconnu des phénomènes voisins chez des athétosiques. qui déclenchaient leur mouvement en amenant précisément leur membre dans le sens de ce mouvement et qui parvenaient, au contraire, à le prévenir par l'attitude volitionnelle inverse.

Telles sont d'abord les raisons pour lesquelles nous pensons pouvoir séparer les contractions de ce malade des myoclonies et les rapprocher de la classe des mouvements pathologiques que nous avons dits.

Ces contractions sont des secousses, il est vrai. Mais on observe également des secousses dans la Chorée électrique de Bergeron-Henoch, que nous sommes enclin à séparer du groupe des myoclonies, comme le faisait déjà Unverricht il y a plus de trente ans.

Ce qui distingue encore le trouble décrit des myoclonies, c'est son caractère de mouvement véritable avec excursion des segments. Nous regrettons que MM. Crouzon, Alajouanine et de Sèze ne nous aient pas donné de détails sur les contractions individuelles des différents muscles en action, qu'ils ont pourtant cités avec soin ; il y avait là un élément de diagnostic important qui nous manque.

(1) Si tant est qu'il ait eu une encéphalite épidémique.

Il est encore d'autres raisons pour nous confirmer dans notre idée : c'est d'abord le rôle considérable de l'émotion sur les troubles de ce malade ; dans l'encéphalite tout au moins, l'émotion augmente beaucoup plus les mouvements involontaires que les secousses myocloniques. C'est enfin l'influence de la scopolamine qui est importante chez ce malade, et qui est nulle, suivant notre expérience du moins, sur les secousses myocloniques, alors qu'elle est grande au contraire sur les mouvements dits *bradycinétiques*.

Ceci ne veut pas dire que nous homologuions, dans la rigueur du terme, ce trouble du mouvement avec les *bradycinésies* de l'encéphalite : les auteurs n'ont, au point de vue étiologique, aucun renseignement certain. Nous ne l'identifions pas davantage avec les mouvements de l'athétose, et si nous sommes tenté d'en faire une variété de *torticolis convulsif du bras*, nous avons surtout voulu dire qu'il est vraisemblablement de cette classe de mouvements, qui, sans être certes superposables, — nous y avons toujours insisté, — ont toutefois des caractères qui les rapprochent indiscutablement les uns des autres et qui les séparent du groupe des myoclonies.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

Spasme de torsion, par M. Heuyer et Mlle Badonnel.

Les observations de spasmes de torsion commencent à être très nombreuses dans la littérature neurologique. Ils ont été très complètement étudiés dans la thèse de M. Thévenard. Si nous présentons l'observation actuelle, c'est que notre malade a une histoire singulièrement complexe, dans laquelle les éléments héréditaires ont une part au moins aussi grande que la maladie acquise. C'est aussi parce que, à plusieurs reprises, s'est posée pour elle la question d'un pithiatisme, auquel un certain nombre de médecins qui l'ont vue ont attribué tous les accidents.

Observation. — Renée J..., 22 ans.

Antécédents héréditaires : les parents sont cousins germains. Le *père* est bien portant et sobre, mais ses parents étaient des alcooliques et sont morts tous deux de tuberculose.

La *mère* est une aliénée atteinte de psychose hallucinatoire chronique. Elle a déjà été internée pendant un an et demi à Château-Picon. Elle présente des hallucinations auditives et des idées de persécution, mais est relativement calme et peut vivre dans sa famille.

Dans la lignée maternelle, il y a une lourde hérédité. La sœur de la mère a eu une maladie nerveuse, très probablement de l'épilepsie. Une autre sœur a eu des convulsions et présente une camptodactylie. Un cousin présente la même malformation.

La malade a eu dix frères et sœurs. Deux sont morts de méningite entre 2 et 3 ans. Huit sont vivants.

L'un est marié, mais un de ses enfants, mort quelques heures après sa naissance,

avait une hémimélie du membre supérieur gauche et des malformations du membre inférieur.

Nous n'avons aucun renseignement sur le développement de la malade dans sa première enfance.

A 9 *ans*, elle a eu des crises convulsives dans lesquelles elle perdait connaissance et qui, d'après la description de la malade, paraissent avoir été des crises comitiales.

De 15 *à* 18 *ans*, elle a eu à plusieurs reprises dans la journée des crises convulsives avec ou sans perte de connaissance et qui paraissent avoir eu un caractère jacksonien. Elle a été traitée par le gardénal et le bromure.

A l'âge de 18 *ans*, les crises convulsives ont disparu et ne reparaissent plus qu'à intervalles éloignés et dans des conditions sur lesquelles nous reviendrons.

A l'âge de 17 *ans*, elle a eu des troubles psycho-sensoriels étranges, une période d'hallucinations, le jour et la nuit ; elle avait des hallucinations visuelles et auditives; elle voyait des squelettes surgir de terre et la prendre par la main ; elle entendait des voix l'appeler par son nom, elle entendait frapper à la porte, elle avait souvent la sensation d'être frôlée par des os. Elle se rendait compte, dit-elle, de la nature morbide de ces accidents, mais elle déclare n'en avoir jamais parlé qu'à sa patronne. Ces troubles ont duré sept mois et ont disparu progressivement.

Depuis cette époque, elle a eu à plusieurs reprises de petits états de dépression mélancolique avec tristesse, découragement, impossibilité de faire son travail, peur de mourir idées de suicide, mais elle n'a jamais fait de tentative,

Au début de l'année 1926, elle a passé un mois dans une maison de santé au cours d'une de ces périodes de dépression.

De plus, à l'âge de 16 *ans*, elle a eu des crises de somnolence, elle travaillait alors, dans une usine de boîtes de piles, elle était obligée de faire un effort pour rester éveillée. Chez elle, elle s'endormait en cousant et, dans de multiples circonstances, elle eut ainsi des crises de sommeil. La nuit, elle n'avait pas d'insomnie et elle affirme qu'elle ne prenait alors aucun médicament.

A l'âge de 21 *ans*, elle éprouva de nouveau les mêmes troubles pendant son séjour dans la maison de santé. Elle avait continuellement sommeil, s'endormait en travaillant ou en dehors de son travail, se plaignait de céphalée légère surtout frontale, de vertiges quand elle tournait la tête. Parfois existait une sorte de titubation. Elle avait des troubles visuels, disait qu'elle voyait alors en double chaque rail du tramway, mais, pendant cette période, elle prenait du gardénal, 5 centigrammes par jour.

Enfin à 18 *ans*, elle a eu une pleurésie avec une petite hémoptysie et elle a été envoyée par l'Office d'Hygiène Sociale pendant 6 mois au préventorium du Glandier.

Nous l'avons vue pour la première fois en *mai* 1926 à notre consultation. Elle se plaignait alors des crises d'étouffement et d'engourdissement avec crampes et légères douleurs du côté gauche.

A l'examen physique, on notait alors une légère scoliose, pas d'hypertonie du côté gauche, au contraire plutôt une légère hypotonie ; des réflexes tendineux vifs, polycinétiques, pas d'extension de l'orteil, peut-être une légère flexion combinée de la cuisse et du tronc du côté gauche. Mais, en somme, pas de signes nets de spasmodicité ni de contracture pyramidale ou extrapyramidale. Il y avait une inégalité pupillaire OD > OG, les réflexes pupillaires étaient normaux, l'acuité visuelle normale, le fond d'œil normal. La ponction lombaire donna les résultats suivants :

Albumine : 0.25, Sucre : normal, pas de lymphocytose, Wassermann négatif.

La malade fut mise à un traitement par le gardénal et les crises d'étouffement devinrent moins fréquentes.

En *juin* 1926, elle a été de nouveau très fatiguée, elle se plaignait de vertiges et on constate une tendance de plus en plus accentuée à pencher la tête et l'épaule du côté gauche.

Elle fut hospitalisée pendant quelques semaines dans un service de neurologie où on la considéra comme une pithiatique et où on la traita comme telle.

Elle revint à notre consultation en *octobre* 1926. La tendance à s'incliner du côté gauche devenait plus nette. Un orthopédiste lui mit un corset plâtré qui pendant

quelques jours la soulagea beaucoup, mais finit par devenir très douloureux, surtout la nuit au lit. Elle était réveillée par des douleurs intolérables qui la forçaient à se lever et, au bout de 15 jours, sur ses supplications, on lui enleva le plâtre.

En *décembre* 1926, elle eut une crise nerveuse avec perte de connaissance, torsion et tremblement des membres. Toutefois nous n'avons pas assisté à cette crise et c'est sur ses indications seulement que nous notons la perte de connaissance. De plus en plus elle s'inclinait alors du côté gauche ; le bras gauche était pendant le long du corps, mais la marche était possible, malgré quelques vertiges et des troubles de la vue. Elle déclare qu'elle tombait dans la rue, qu'une fois même, tombée dans le métro, elle dut être ramenée chez elle. Elle fut hospitalisée de nouveau dans un service dont le médecin, la considéra comme une pithiatique et la traita par la persuasion et l'électricité.

En *février* 1927, elle vint de nouveau nous consulter à cause de ses crises nerveuses qui se traduisaient par des douleurs dans le bras gauche, une sensation d'engourdissement du membre, des crises d'étouffement et même des vomissements. Toutefois il n'y avait pas de perte de connaissance ni de chute. Nous n'avons constaté aucun signe neurologique caractéristique.

C'est depuis le mois de *juin* 1927 qu'est apparue et s'est accentuée nettement l'inclinaison vers la gauche avec contracture du membre supérieur et du membre inférieur gauches. Cette contracture semble maintenant s'étendre au membre supérieur droit, et peu à peu la malade a pris l'*attitude* qu'elle présente actuellement.

Dans la station debout, on constate que la malade est inclinée du côté gauche, la tête sur l'épaule ; la colonne vertébrale présente une scoliose à concavité gauche ; l'épaule gauche est plus basse que la droite. Il n'y a pas de lordose mais une rigidité permanente des muscles de la colonne vertébrale du côté gauche et du trapèze du même côté.

Le membre supérieur pend le long du corps beaucoup plus bas que le membre supérieur droit. La main du côté gauche est contracturée en extension de la main sur l'avant-bras et des premières phalanges, alors qu'au contraire les deux dernières phalanges sont en flexion. Il y a ainsi une sorte de main en griffe. Toutefois cette griffe est surtout conditionnée par la camptodactylie et est due à une rétraction congénitale des tendons fléchisseurs des trois derniers doigts et n'est pas en rapport avec la contracture que nous étudions.

Aux membres inférieurs, la contracture existe aussi en extension et est surtout visible quand la malade marche. Pendant la marche, le bras gauche pend le long du corps et a perdu ses mouvements d'automatisme. Le membre inférieur ne fauche pas à proprement parler, mais il se déplace dans sa position d'extension par un mouvement de rotation sur la pointe du pied avec déplacement du talon en dedans.

Il n'existe pas de diminution de la force musculaire segmentaire dans les mouvements du membre supérieur et du membre inférieur gauches. Les réflexes tendineux du membre inférieur sont vifs, polycinétiques, peut-être asymétriques. Les réflexes du côté droit paraissent plus vifs que ceux du côté gauche, mais cette asymétrie ne nous paraît pas réelle, car il est impossible d'obtenir une résolution musculaire complète pendant la recherche des réflexes.

Aux membres supérieurs les réflexes tendineux sont égaux et normaux.

Il n'y a pas de troubles des réflexes cutanés ; il y a une flexion de l'orteil bilatérale, et les réflexes abdominaux sont normaux. Il est possible d'obtenir une résolution complète des muscles *sans aucun trouble des réflexes de posture.* A d'autres moments, les réflexes de posture paraissent nettement augmentés. L'hypertonie est en effet très variable sans qu'il soit possible d'établir une règle dans le déclanchement de la contracture. On voit se produire soit à l'occasion d'un mouvement spontané, soit à l'occasion d'un mouvement provoqué, soit sans aucune cause, des contractions spasmodiques du membre supérieur ou du membre inférieur qu'on ne peut plus vaincre. De temps en temps s'ajoutent à cette contracture des crises de tremblement d'amplitude assez large qui paraissent commencer par le côté gauche, s'étendent du côté droit, existent aussi aux membres inférieurs et rendent alors la marche absolument impossible : la malade doit s'asseoir ou même s'étendre.

Il n'y a pas de syndrome de Parkinson ; cependant, du côté droit plus que du côté gauche, on a nettement quelquefois une sensation de roue dentée qui signe l'hypertonie, mais celle-ci est passagère. Le tremblement qui existe n'a pas le caractère menu du tremblement parkinsonien. Seul existe un tremblement palpébral qui ressemble au tremblement parkinsonien ; de même, l'écriture est assez semblable à l'écriture d'un parkinsonien.

Enfin la malade se plaint de crampes très douloureuses surtout aux membres inférieurs et qui la réveillent la nuit.

Il n'y a pas de troubles sphinctériens, pas de troubles pupillaires. Il existe un certain éréthisme cardiaque ; le pouls est rapide : 96 avec un R. O. C. positif : 64. Il n'y a rien dans les urines.

En résumé, il s'agit d'une jeune fille qui a présenté dans ses antécédents successivement des crises apparemment comitiales, des épisodes oniriques hallucinatoires, en rapport probablement avec la nature épileptique de ses crises, des accès de somnolence relevant probablement d'une encéphalite épidémique, une hémoptysie sans doute tuberculeuse, et depuis quelques mois une contracture progressive, unilatérale d'abord du côté gauche, ayant commencé par le cou, s'étendant à l'hémithorax gauche puis au membre inférieur gauche et s'étendant actuellement au membre supérieur droit, de façon épisodique, à l'occasion de crises de contracture qui surviennent sans qu'il soit possible d'en déterminer la cause.

Quand on voit la malade dans sa position si particulière de torsion sur le côté gauche et qu'on a la notion de l'encéphalite, on conclut immédiatement à une dystonie d'attitude d'origine encéphalitique.

Cependant, à deux reprises, cette malade a été considérée dans des services hospitaliers comme une pithiatique.

En effet, quand on étudie dans le détail et son histoire et les symptômes, il est impossible de trouver un fait constaté objectivement soit au sujet de la nature des crises, soit au cours de l'examen physique. C'est par la malade seule que nous avons connu la description des crises au cours desquelles elle dit qu'elle a perdu connnaissance, et que de ce fait nous croyons comitiales ; c'est elle aussi qui déclare avoir eu des crises de somnolence que nous avons attribuées à l'encéphalite. Un seul jour dans notre service, elle a eu une crise au cours de laquelle elle est tombée, mais notre infirmière affirme que, ce jour-là, elle ne perdit pas connaissance.

D'autre part, quand on l'examine et qu'on recherche un signe objectif net, précis et constant, on ne le trouve pas. Il n'y a aucun signe de la série pyramidale, il n'y en a pas non plus de la série extrapyramidale.

L'exagération des réflexes de posture est inconstante. Il ne nous a pas été possible de rechercher la contraction myotonique.

Les crises de contracture se produisent dans des conditions bizarres, contradictoires, paradoxales ; quelquefois spontanément, quelquefois à l'occasion d'un effort de la malade ou d'un mouvement passif qui lui est imposé. Il y a une sorte de résistance des muscles antagonistes, comme aussi on peut obtenir un relâchement musculaire au moment où on s'y

ttend le moins Nous comprenons que, dans ces conditions, on ait pu onsidérer cette malade comme pithiatique.

Pourtant au point de vue mental, elle nous paraît être l'inverse d'une nythomane, aimant attirer l'attention sur elle et se plaisant à des mises n scène. C'est une jeune fille courageuse, qui ne veut pas être hospitaisée et qui, malgré son infirmité progressive. s'occupe chez elle de ses eunes frères et sœurs et gagne sa vie comme brodeuse. Elle paraît être incèrement affectée de sa situation, s'en inquiète et présente parfois des hases de dépression qui paraissent légitimes.

Malgré l'aspect étrange, contradictoire, de cette dystonie, nous pensons qu'il ne s'agit pas d'un pithiatisme, surtout à cause de l'*évolution progressive* des accidents dont nous avons vu l'aggravation de mois en mois. Sans que nous ayons pourtant jamais attiré l'attention de la malade sur ce qui devait se produire, il y a une contracture permanente, qui quelquefois se relâche un peu, mais qui persiste toujours sur les muscles du cou sur le trapèze et les muscles de la colonne vertébrale du côté gauche. Sur ce fond d'hypertonie se produisent dans des conditions mal déterminées, des crises de contracture plus ou moins intenses. Le spasme de torsion nous paraît légitime et organique et non d ordre pithiatique.

Nous nous rattachons comme il est logique à l'encéphalite épidémique, dont les crises de somnolence paraissent avoir été la signature. Mais cette encéphalite a évolué sur un terrain de dégénérescence incontestable ; il y a une lourde hérédité et les crises convulsives qu'eut la malade semblent bien avoir été des crises comitiales qui ont précédé l'encéphalite.

Le traitement a consisté en une gymnastique orthopédique, en injections intraveineuses de salicylate de soude, hyoscine, datura, etc... Il a été totalement inopérant. Il semble que la maladie doive continuer son évolution et que la contracture s'étende maintenant progressivement au côté droit, où elle ne se manifeste encore que par des crises d'hypertonie intermittente,

Spasme de torsion des muscles de la nuque révélateur d'une encéphalite fruste, par MM. Fribourg-Blanc et J. Picard.

Depuis les travaux de Froment et Carillon et la thèse de Thévenard, les perturbations du tonus d'attitude ont acquis droit de cité parmi les nombreuses séquelles de l'encéphalite épidémique. Nous ne faisons que rapporter, à l'occasion de la communication de M. Heuyer et de Mlle Badonnel, un cas semblable de spasme musculaire postencéphalitique qui induisit en erreur des médecins éminents et nous semble mériter quelques réflexions.

Cr... Louis, 22 ans, soldat depuis 6 mois, entré au Val-de-Grâce le 9 avril 1927 aux fins d'observation pour contracture des muscles de la nuque et tremblement intentionnel. Cet état s'était accentué progressivement depuis deux mois et le Dr Grenet, consulté au cours d'une permission, avait conclu à une attitude d'hyperextension de la tête, corrigible, disparaissant durant le sommeil, et paraissant d'ordre exclusive-

ment névropathique.|« Les réactions électriques pratiquées par le Dr Delherm n'avaient décélé d'ailleurs aucune altération des réactions musculaires.

Les antécédents du malade n'offrent rien à signaler. De parents en bonne santé, il est le quatrième de huit enfants. Son enfance a été normale, sans convulsions ni énurésis tardive. Son développement tant psychique que physique n'a rien décélé d'anormal. Son travail a toujours été régulier ; sa conduite bo ne. S'il a été ajourné en 1925, c'est pour une hydarthrose traumatique du genou actuellement guérie. On ne relève point chez lui d'accidents vénériens.

En 1918, alors qu'il avait 12 ans, son frère, de dix ans plus âgé que lui, fut atteint d'une encéphalite épidémique grave, d'évolution classique, lui ayant laissé comme séquelle persistante une impotence partielle du membre inférieur droit. Six ans plus tard, vers l'âge de 18 ans, notre malade, quant à lui, remarque une très légère tendance à renverser sa tête en arrière, tendance qui s'exagérera progressivement jusqu'à l'état actuel à l'occasion d'un épisode infectieux survenu en février dernier, quatre mois après son incorporation, et étiqueté « Grippe avec rhino-pharyngite ». Pas d'hyperthermie, pas de hoquet, pas de somnolence ; mais troubles notables de l'accommodation avec difficulté de la lecture ; diplopie transitoire, sialorrhée légère, céphalées violentes, insomnie nocturne. Cet épisode est suivi d'une furonculose qui guérit en 15 jours. A cette occasion les troubles spasmodiques subissent une accentuation considérable, provoquant pour la première fois une gêne très pénible et le malade pense alors que l'attitude du garde-à-vous doit y être pour quelque chose.

A l'entrée dans le service, le malade se présente comme actuellement : l'on constate l'attitude spéciale de la tête fortement renversée en arrière et légèrement tournée vers la droite par contraction des muscles de la nuque, surtout du côté gauche et du sterno-cléido-mastoïdien du même côté. Le malade la ramène en rectitude par un effort de volonté. Sans cet effort, la tête repart en arrière. Généralement le malade maintient sa tête par la main placée à la nuque. Pourtant cette correction ne peut constamment suffire et parfois la tête se rejette en arrière, en même temps que l'on note une légère incurvation de la région lombaire. Ce spasme se répète avec une très grande fréquence, plusieurs fois par heure. Sa durée peut être brève ou très prolongée durant plusieurs minutes. Le renversement de la tête qui n'est pas totalement aboli par la station couchée s'accompagne de l'ouverture spasmodique de la bouche et de l'élévation du regard. Les globes oculaires se trouvent alors dirigés en haut, si le malade ne fait effort pour lutter co tre cette tendance.

Les céphalées fréquentes et violentes à l'entrée sont actuellement très rares. Le tremblement, uniquement perceptible à la main gauche, autrefois continu, est devenu intermittent et plus ou moins accentué. Ces derniers symptômes, très marqués au début, ont été fort améliorés par un traitement à l'urotropine et à la scopolamine qui atténue également, mais de façon |transitoire, la contracture des muscles de la nuque alors que le salicylate de soude semble rester sans effet.

A l'exam n neurologique, n us constatons une réflectivité tendineuse et cutanée très vive, sans différence entre les deux côtés, une motilité et une marche normale. Pas de bradycinésie ni de perte des mouvements automatiques. Pas de signe de la série hypertonique, pas de roue dentée, pas de signes pyramidaux ni cérébelleux. Écriture normale, aucun trouble sphinctérien. Voix nasonnée.

Les réactions oculaires à la lumière se font normalement. L'accommodation à la lumière est conservée. Les pupilles sont égales, absence de diplopie habituelle, on ne note qu'une légère difficulté de la lecture et une fatigabilité rapide avec diplopie légère après lecture prolongée. La motilité oculaire est normale.

Les réactions électriques des muscles du cou sont normales.

Trois examens du liquide céphalo-rachidien ont donné :

A l'entrée : Lymphocytes 0,6 par mmc. Albumine : 0 gr. 35. Glucose : 1 gr. Benjoin colloïdal : 00000-22222-11222.

Le 30 juin (après traitement par l'urotropine et la scopolamine) tension (au manomètre de Claude en position assise) : initiale : 32, après prélèvement de 10 cmc : 19. Lymphocytes : 1,2. Albumine : 0 gr. 30. Glucose : 0 gr. 92. Benjoin colloïdal : (technique

Guillain) : 00000-00000-00000 technique de Thurzo : 221000-00000-00000. Wassermann négatif.

Le 6 *octobre* : (après salicylate de soude et scopolamine) tension (mêmes conditions) initiale 53, après 10 cc³ : 40. Lymphocytes : 1,2. Albumine : 0 gr. 35. Glucose : 0 gr. 65. Benjoin de type normal. Wassermann négatif.

Il s'agit en résumé d'un spasme des muscles de la nuque avec attitude de la tête en extension forte et torsion légère, apparu pour la première fois à l'état fruste, à l'âge de 18 ans, chez un frère d'encéphalitique, aggravé en 1927 à la suite d'un épisode infectieux de nature également encéphalitique dont la signature s'est affirmée 10 ans après l'atteinte du frère. Outre le tremblement unilatéral et les céphalées persistantes, la légère hypertension liquidienne, l'hyperalbuminose, l'hyperglycorrachie et la positivité du benjoin au début et dans la zone méningitique, ainsi que l'amélioration partielle des symptômes et les modifications liquidiennes à la suite du traitement par l'urotropine et la scopolamine, confirment les données rétrospectives d'une encéphalite fruste. Faut-il admettre alors l'existence d'un virus familial n'ayant pas causé de troubles graves chez notre malade pendant plusieurs années ? Nous aurions tendance à le penser et à donner ce cas comme un exemple d'encéphalite torpide. Le malade d'ailleurs nous dit avoir été atteint d'une « grippe espagnole » survenue à l'âge de 12 ans en 1918, à l'époque où son frère présenta son encéphalite. Il ne peut préciser les symptômes qui accompagnaient sa grippe, mais il insiste sur le fait que cette grippe toucha également ses deux autres frères. Il est non moins curieux de constater que l'attitude spasmodique est apparue avant tout symptôme clinique d'ordre encéphalitique. Ce n'est qu'à l'occasion d'une poussée évolutive que l'état actuel s'est installé, intense, mais le syndrome spasmodique s'est constitué par étapes échelonnées sur plusieurs années. Sans les données de la ponction lombaire, le diagnostic serait resté peu certain et l'on n'aurait pu infirmer entièrement le diagnostic d'attitude d'ordre exclusivement névropathique, diagnostic qui a été porté également dans le cas de M. Heuyer et de Mlle Badonnel. L'hypertonie prédominant sur les plans postérieurs du corps, devons-nous admettre avec Thevenard l'hypothèse d'une dystasie par hypertonie, avec hyperfonctionnement du mécanisme tonique d'attitude ? Nous ne pensons pas que cette conception soit entièrement applicable à notre cas. Il semble qu'il y ait participation légère du sterno-cléido-mastoïdien gauche du même côté que l'hémitremblement. Enfin, comme dans un cas présenté par MM. Szumlansky et Courtois, ces crises de contracture apparaissent sur un état d'hypertonie légère permanente à l'occasion de mouvements susceptibles d'augmenter le tonus de ces muscles et non leur relâchement.

La thérapeutique nous a apporté quelques déceptions. L'action de l'urotropine et de la scopolamine n'est pas durable. Les autres médicaments ont été sans succès. Il est enfin très délicat de construire un appareil orthopédique approprié. Si l'on offre à la nuque un appui constant, la tête continue de se rejeter en arrière par la propulsion de thorax en

avant et le malade s'enroule en colimaçon dans son appareil. Nous avons tenté grâce à des bandes de leucoplaste d'exercer une traction qui prenne point d'appui sur le sommet de la tête et repose sur la poitrine, la force de contracture des muscles rend difficile et pénible le port de cet appareil.

BIBLIOGRAPHIE

J. Froment et Carillon. *Dysbasia lordotica (dite Spasme de torsion) et son mécanisme physiologique.* Congrès des aliénistes et neurologistes de langue française. Paris, juin 1925.

J. Froment et Carillon. *Des états de torsion dans le syndrome strié postencéphalitique.* XVIIIe Congrès français de Médecine. Nancy, 16-19 juillet 1925.

A. Thévenard. *Les dystonies d'attitude.* Thèse de Paris (1926).

A. Szumlanski et A. Courtois. *Spasme de torsion postencéphalitique.*

M. Sicard. — Nous avons eu l'occasion égalcment d'observer à la suite de la névraxite épidémique des cas de torticolis spasmodique, en rapport évident avec la toxi-infection encéphalitique, et nous avons publié ces observations ici même 8 janvier 1925), avec Haguenau et Coste. Puisqu'on vient de soulever, de nouveau, l'opportunité d'une intervention chirurgicale aux cours du torticolis spasmodique, je pense qu'il faut envisager à ce point de vue deux éventualités différentes.

Le torticolis spasmodique, du type Brissaud-Meige, limité, sans rétrocolis, sans extension aux muscles scapulo-huméraux et sans névraxite préalable, est justiciable de la section du spinal externe homologue, ou mieux encore, on pratiquera dans la même séance opératoire la section des deux spinaux à droite et à gauche, car souvent, après une spinalectomie unilatérale pour torticolis droit, par exemple, les secousses convulsives réapparaissent du côté opposé gauche et une seconde intervention chirurgicale s'impose de nouveau (*loc. cit.*)

Par contre, le même traitement chirurgical a échoué dans les cas que nous avons présentés (*loc. cit.*) de torticolis spasmodique consécutif à l'encéphalite.

Je crois donc que, dans le domaine de la thérapeutique chirurgicale, l'abstention opératoire doit être la règle dans les clonies du cou post-encéphalitiques.

Sur huit cas de tumeurs frontales localisées et opérées en 1927 ; résultats par Cl Vincent et T. de Martel.

Du 1er janvier 1927 jusqu'à ce jour, nous avons porté neuf fois le diagnostic de tumeur du lobe frontal. Dans huit cas l'extirpation totale ou partielle, ou la nécropsie ont vérifié le diagnostic ; dans le neuvième cas, la lésion était en effet frontale, mais elle consistait en un vaste foyer de ramollissement donnant une céphalée localisée excessivement vive accompagnée d'une légère hyperémie papillaire. Les trois morts sont survenues par hémorragie du fait de l'extirpation ou de tentative d'extirpation. Nous

laissons aujourd'hui de côté ces trois cas, nous en montrerons les pièces à la séance anatomique de décembre.

Parmi nos cinq sujets survivants, 3 présentaient une tumeur prérolandique, un autre, une tumeur située en plein lobe frontal, à évolution inférieure ; le dernier, une tumeur sous-frontale (méningiome de la lame criblée ou de l'aile du sphénoïde).

On peut localiser les tumeurs frontales bien plus souvent que cela n'est admis en France.

Les tumeurs adjacentes à la région motrice, outre les signes d'hypertension souvent frustes d'abord, ont pour elles l'épilepsie, la dysarthrie, des parésies limitées, parfois certains auras psychiques. Si ces caractères étaient toujours faciles à caractériser, on ne s'expliquerait pas qu'en général elles ne soient pas reconnues. Mais l'épilepsie est considérée comme essentielle ; les auras psychiques et la dysarthrie momentanée comme des fantaisies de malades, parésies sont souvent si légères, surtout pour ce qui est de la face, qu elles passent inaperçues.

Les tumeurs situées en plein lobe frontal se caractérisent souvent, au début par des crises d'épilepsie généralisées par des troubles du caractère peu importants d'abord, qui font considérer les malades comme des mentaux ou des hystériques, et les font placer dans des maisons de santé.

Plus tard, les troubles psychiques deviennent plus évidents, surtout le changement de caractère : une femme affectueuse, réservée, devient insolente, repousse les personnes qu'elle aime le mieux, trouve des expressions qui n'ont jamais été dans sa bouche. Il existe encore de la dysarthrie passagère, souvent se manifestant au moment des émotions, de la colère, de la douleur. Parfois aussi, il existe une sorte de dédoublement de la personnalité qui fait que le sujet rapporte à un autre l'opération, les pansements qu'on lui fait ; ou bien une désorientation singulière dans l'espace. Une malade, qui ne savait comment elle avait quitté sa maison, se représentant vivant dans un café où elle était allée quelquefois avec son mari On peut observer encore une paralysie faciale légère. La disparition unilatérale de l'odorat s'observe dans un certain nombre de cas. La grande difficulté est ici, comme souvent d'ailleurs dans les autres tumeurs du cerveau, d identifier ce qu'on observe, de ne pas repousser ce qui doit être compté, et inversement. Il faut tenir grand compte du récit de la vie de chaque jour du malade, fait par une bonne infirmière ou un parent avisé

Les tumeurs sous-frontrales, nous avons en vue ici particulièrement les méningiomes de l'étage antérieur du crâne, sont caractérisées essentiellement par des troubles mentaux ressemblant à ceux de la paralysie générale, par une exophtalmie qui n'est généralement pas reconnue en France, parce qu'elle est si lentement progressive qu'elle paraît avoir toujours existé ; une, atrophie optique primitive, unie ou bilatérale précédée elle-même par une baisse de l'acuité visuelle progressive. Dans certaines formes, on observe l'atrophie optique primitive d'un côté, la stase papillaire]de l'autre. L'anosmie unie ou bilatérale, jointe aux signes pré-

cédents, est encore un signe de grande valeur. Il existe encore fréquemment des attaques épileptiques et une sorte de tremblement d'une main ou des deux, sortes de balancement de la main incessant que le malade peut d'ailleurs interrompre si on attire son attention, qui reparaît si le malade est occupé, que l'émotion augmente.

Les tumeurs que nous avons observées chez nos cinq malades étaient trois fois des endothéliomes des méninges, c'est-à-dire des tumeurs qui sont en général bénignes, limitées, insensibles aux rayons X ; une fois un gliome à petites cellules ; une fois une tumeur d'aspect épithélial développée soit aux dépens de l'épendyme, soit secondaire bien que cliniquement cela ne soit pas apparent.

Deux fois la tumeur a été enlevée aussi complètement que possible, une fois seule ou presque seule, une fois avec la circonvolution sous-adjacente Trois fois la tumeur a été seulement enlevée partiellement, soit parce que d'un abord trop difficile, soit parce que de limite imprécise (microgliome), soit parce que l'opération trop laborieuse dut être suspendue pour d'ailleurs être complétée plus tard.

Dans les ablations, la grande difficulté vient non seulement de la masse à enlever, mais des hémorragies immédiates ou consécutives. C'est là que peut s'exercer la patience du chirurgien, son adresse, son ingéniosité et aussi sa résistance physique.

Quoi qu'il en soit de ces difficultés, il est certain que, dès maintenant, en France, on peut reconnaître et enlever une tumeur du lobe frontal et que, dès maintenant, les chances de survie à l'opération sont de un peu plus de une sur deux. La survive définitive ne dépend pas, elle, de l'opération, mais de la nature de la tumeur.

M. Babonneix. — Je voudrais confirmer ce qu'a dit M. Cl. Vincent au sujet de l'épilepsie. J'ai l'occasion de voir un très grand nombre de cas d'épilepsie étiquetée essentielle. Systématiquement, je fais examiner les yeux, et j'ai assez souvent des surprises : découverte d'un signe d'Argyll-Robertson, d'une stase papillaire.

M. Georges Guillain. — Dans sa très intéressante communication, M. Vincent a rapporté l'histoire d'un malade chez lequel l'abolition du réflexe cornéen avait pu faire penser à une tumeur de la région ponto-cérébelleuse qui ne fut pas trouvée à l'opération. Il y a quelques mois, j'ai observé à la Salpêtrière un malade ayant un syndrome d'hypertension intracranienne et qui me fut présenté avec le diagnostic probable de tumeur mésocéphalique en raison de divers troubles et en particulier de l'abolition d'un réflexe cornéen. Cette abolition du réflexe cornéen ne m'avait pas convaincu de la réalité de la localisation de la tumeur que je supposais siéger au niveau de la région rolandique ; l'autopsie pratiquée quelques semaines plus tard montra en effet une tumeur rolandique. A la suite de cette constatation, nous avons recherché avec mes collaborateurs, M. Alajouanine et M. Darquier, les modalités du réflexe cornéen dans des lésions diverses de l'encéphale et nous avons noté son

abolition chez des malades atteints de monoplégie ou d'hémiplégie corticales. Je reviendrai sur ces faits, avec mes collaborateurs, dans une de nos prochaines séances.

Lumbago xanthochromique. Forme pseudo-pottique de tumeur rachidienne. Diagnostic biologique, par MM. Sicard, Haguenau et Wallich.

Nous avons déjà attiré l'attention sur une forme particulière de raideur de la colonne vertébrale dorso-lombaire, qui, cliniquement, simule le lumbago simple, la spondylite rhumatismale, ou le mal de Pott, et qui pourtant n'est pas sous la dépendance du rhumatisme ou de la tuberculose, mais d'une tumeur des racines médullaires au voisinage du trou de conjugaison (réaction de contracture antalgique). Les procédés physiques ou biologiques sont seuls capables de préciser le diagnostic. Le liquide rachidien dans ces cas est xanthochromique, ou très albumineux, la radiographie ne décèle aucune déformation osseuse suspecte, le lipiodol s'arrête en arrêt pathologique et l'opération montre une tumeur des racines, du type « neuro-gliome ». Robineau a pu opérer dans ces deux dernières années trois cas analogues avec succès (tumeur gliomateuse sous-dure-mérienne de la région lombaire ou de la partie supérieure de la queue de cheval).

Nous vous présentons aujourd'hui un malade qui rentre dans ce groupe de lumbago xanthochromique(1), avec impossibilité clinique de porter un diagnostic autre que celui d'arthrite vertébrale rhumatismale (lumbarthrie), puisque la maladie dure depuis neuf années, avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation, puisque les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux, et qu'il n'existe aucun trouble sphinctérien, aucune perturbation de la sensibilité objective et que l'état général est excellent.

Pourtant la radiographie montre ici une décalcification antéro-postérieure de la cinquième lombaire et de la première sacrée, et fait curieux, le film en incidence latérale ne permet cependant de déceler aucune anomalie radiologique, car les disques sont intacts et les corps vertébraux ont conservé leur alignement intégral et leur densité osseuse normale.

La ponction lombaire a montré une teinte jaunâtre du liquide, avec coagulation et un taux de plus de deux grammes d'albumine, et le lipiodol s'est arrêté en arrêt très franc pathologique, à la partie inférieure de L IV.

Sans le trépied biologique (2) (radiographie, albumine rachidienne, lipiodol), à l'aide de la seule clinique, le diagnostic aurait continué à

(1) Sicard et Laplane. Lumbago xanthochromique par neuro-gliome radiculaire. Radio-diagnostic lipiodolé. *Soc. de Neurol.*, juillet 1922 et Sicard et Laplane. Diagnostic des tumeurs rachidiennes. Forme pseudo-pottique. *Presse médicale*, 10 janvier 1925. Clovis Vincent. Sur le diagnostic des néoformations comprimant la moelle. *La Presse médicale*, 9 février 1924.

(2) Sicard. Compressions médullaires. Le trépied biologique. *Le Monde médical*, octobre 1927.

errer pendant longtemps. Ce n'est pas à dire cependant que ce diagnostic soit ici d'une précision parfaite, car si tous les radiologistes et chirurgiens à qui nous avons montré l'aspect radiologique particulier de la cinquième vertèbre lombaire et de la première sacrée, ont été d'accord pour écarter le diagnostic de tuberculose vertébrale, aucun n'a pu formuler un avis étiologique définitif. Le traitement antisyphilitique n'a pas donné de résultats (du reste toutes les réactions humorales ont été négatives, sang et liquide rachidien), les pupilles sont normales, il n'y a pas de leucoplasie, et aucun antécédent syphilitique ne peut être suspecté. Les rayons ultra-pénétrants se sont montrés impuissants à soulager cette contracture douloureuse. Nous allons donc confier ce malade à notre collègue Robineau et vous rapporterons la conclusion de cette observation.

Mais tel quel, même incomplet, ce cas s'ajoute à ceux que nous avons déjà signalés de lumbago xanthochromique, et de modalité tumorale radiculo-médullaire ou rachidienne simulant le mal de Pott (forme pseudo-pottique) et décelable seulement à l'aide des procédés physiques et biologiques. C'est à ce titre que nous vous avons présenté cette observation.

O... Émile, 38 ans, marinier. Entré dans le service pour lumbago et douleurs irradiées dans les membres inférieurs avec prédominance gauche.

Le début de la maladie remonte à 1918, déjà au cours de la guerre. A ce moment le malade ressentit une douleur légère dans la région lombo-sacrée. Elle permit cependant à O... de continuer son métier jusqu'en 1924. A cette époque, il consulta à l'Hôpital Tenon. Après avoir discuté le lumbago, on fit une radiographie (1924) que nous n'avons pu consulter et on appliqua un plâtre qu'il garda de février 1924 à juillet de la même année. Les douleurs s'étant quelque peu calmées par cette immobilisation, O... put pendant huit mois reprendre son travail. Cependant il continuait à souffrir uniquement de la région lombo-sacrée. On refit un nouveau plâtre, et de nouveau amélioration jusqu'au début de 1925.

Alors, pour la première fois, apparaissent des douleurs dans le membre inférieur gauche. Progressivement, les douleurs gagnent également le membre inférieur droit, mais conservent une prédominance gauche.

Par ailleurs, le malade n'a présenté aucun trouble sphinctérien. On ne retrouve dans ses antécédents aucun signe, aucun stigmate de syphilis ou de tuberculose (B.-W. négatif sang et liquide céphalo-rachidien).

A l'examen clinique, à l'entrée (novembre 1927), O... se présente uniquement comme un sujet au rachis soudé dans sa partie inférieure, avec contracture des muscles sacro-lombaires, mais sans point douloureux osseux. On ne note aucun trouble des réflexes tendineux ou cutanés, aucun trouble de la sensibilité objective, pas de troubles sphinctériens. Il n'y a pas de signe d'Argyll, pas de leucoplasie buccale.

L'examen radiographique chez ce malade a montré une décalcification (ou une perte de substance osseuse) au niveau de la partie inférieure de la 4e lombaire, mais surtout de la 5e et de la 1re sacrée. Cette décalcification ou altération osseuse est uniquement visible par incidence antéro-postérieure. L'incidence latérale ne permet pas de déceler aucune anomalie dans la forme ou la densité des vertèbres ou des disques.

Le lipiodol injecté par voie haute cervicale présente un arrêt net rectiligne au niveau de la 4e vertèbre lombaire (au contrôle radioscopique et à la radiographie).

La P. L décèle un liquide xanthochromique avec coagulation massive, de l'albumine, peu de cellules. Le Wassermann du liquide est négatif. Le Wassermann du sang est également négatif.

O... a été mis au traitement par les rayons ultra-pénétrants. Il a déjà subi 5 séances.

Il ne semble pas après 15 jours que ses douleurs se soient sensiblement améliorées. Le traitement antisyphilitique a également échoué. Il va être confié à Robineau pour laminectomie exploratrice.

Encéphalographie lipiodolée sinuso-veineuse,

par MM. Sicard, Haguenau et Wallich.

Les tentatives de Dandy sur les injections d'air dans les ventricules, par voie directe ou indirecte rachidienne n'ont pas tenu les promesses escomptées par cet auteur pour la localisation des tumeurs cérébrales.

Également, nous avions depuis longtemps essayé les injections de lipiodol lourd ou léger émulsionné ou non émulsionné introduit dans les mêmes conditions à l'intérieur des ventricules Cette méthode lipiodolée qui donne des contrastes radiographiques favorables à cette étude localisatrice, est malheureusement mal tolérée, provoquant de la céphalée persistante, de la fièvre, et souvent des incidents sévères.

Également encore, l'injection intracarotidienne de lipiodol, que nous avons réalisée d'abord chez l'animal dès 1924 avec Forestier, ensuite récemment chez l'homme (après l'injection intracarotidienne d'iodure de sodium préconisée par E. Moniz), ne nous a pas donné de résultats satisfaisants. Cette méthode bien acceptée à la dose de un à deux centimètres cubes par des sujets indemnes de tumeur cérébrale (les paralytiques généraux, par exemple) provoque au contraire des réactions vives et dangéreuses chez les néoplasiques du cerveau, comme nous avons pu nous en rendre compte dans deux cas, où la lecture radiographique lipiodolée était, du reste, difficile à préciser, le lipiodol étant resté emprisonné au niveau des vaisseaux cérébraux de la zone cérébrale herniée au travers de la brèche osseuse. Ces deux malades avaient été en effet depuis longtemps craniectomisés dans un but de décompression simple.

Devant ces résultats peu encourageants, nous nous sommes efforcés alors d'interroger par le lipiodol la *voie veineuse* cérébrale et nous sommes arrivés à des résultats qu'il nous a paru intéressant d'apporter à la Société, la méthode étant non dangereuse, non douloureuse, d'application et de répétition faciles. Évidemment, c'est le sinus longitudinal supérieur qui nous a paru le plus apte à l'injection lipiodolée, mais nous pouvons prévoir l'injection par le « pressoir d'Herophille ».

Nous avons demandé à notre collègue Robineau de pratiquer, sous anesthésie locale, une petite trépanation de la taille d'une pièce de cinquante centimes environ sur le vertex, en pleine ligne médiane, au niveau du sinus longitudinal. Après la cicatrisation, rien n'est plus simple que de faire à l'aiguille une ponction de ce sinus et d'injecter, sur la table radiologique, le lipiodol qui sera saisi au passage par le film radiographique au cours même de l injection. On aura eu soin parallèlement de comprimer fortement les jugulaires pour ralentir le cours de la circulation veineuse et de placer le sujet en position tête très déclive.

La dose de lipiodol à injecter doit être d'environ quatre centimètres cubes à cinq centimètres cubes et l'appareillage radiologique impeccable.

Le lipiodol sera chauffé à 37°, l'aiguille d'injection aura un calibre de 8 dixièmes de millimètre, la seringue sera à lumière d'embout large, très maniable, avec un ajustage très souple. L'oléo-iode sera injecté le plus rapidement possible, *et immédiatement après avoir introduit* les dernières gouttes, le déclic de l'ampoule radiographique doit jouer au cinquième de seconde environ. On voit alors se dessiner le sinus longitudinal supérieur, le sinus latéral, le pétreux supérieur, et quelques gouttelettes iodées parviennent jusqu'au sinus caverneux, le dessinant, ainsi que le golfe de la jugulaire.

On relève ensuite lentement le malade, tout en maintenant une forte compression digitale sur le siège de la piqûre sinusienne, pour éviter une hémorragie locale et c'est à peine si l'on note quelques secousses insignifiantes de toux au moment où le lipiodol passe dans le poumon pour rejoindre la circulation générale. Aucun incident consécutif. Nous n'avons encore fait de telles tentatives que chez les paralytiques généraux. On peut supposer qu'il y a là un moyen d'investigation et de contrôle de la voie sinusienne veineuse encéphalique, malheureusement plus propice probablement à déceler une thrombose sinusienne qu'à dénoncer une tumeur cérébrale, sauf pour celles de la base. L'avenir jugera à ce point de vue.

En dehors de cette réponse radiographique, la piqûre du sinus longitudinal supérieur, tout à fait facile, non douloureuse, non dangereuse, ouvre une voie nouvelle d'exploration *physique* et *humorale* du sang de retour du parenchyme cérébral. C'est la première fois que l'on aura pu chez l'homme rendre visible les veines sinusiennes craniennes, et également explorer la circulation veineuse de retour d'un organe (exploration simple ou par perfusion). Et c'est à ce double titre que nous avons pensé devoir rapporter ces essais préliminaires qui ne sont encore qu'à la période de tâtonnements.

Variations des réflexes de posture élémentaires en fonction de l'attitude générale du parkinsonien, par P. Delmas-Marsalet. (présenté par M. Crouzon.)

Au cours de nos recherches sur les réflexes de posture élémentaires (1), nous avions nettement constaté que l'intensité de ces réflexes (mesurée par notre test : le temps de détente) varie d'une manière définie avec l'attitude générale. Cette constatation nous avait incité à adopter une position toujours identique pour la recherche d'un réflexe de posture déterminé C'est ainsi que le réflexe de posture du jambier antérieur était recherché sur le sujet allongé et celui du biceps sur le sujet assis.

Cette variabilité d'un même réflexe suivant l'attitude générale du sujet nous avait fait substituer à l'expression de « réflexes de posture locaux »

(1) P. Delmas-Marsalet. *Les réflexes de posture élémentaires*, Paris, Masson, 1927.

proposée par Foix et Thévenard celle de « réflexes de posture élémentaire » ; cette expression nous paraissait mieux convenir à un phénomène dépendant non seulement de la posture locale, mais aussi de la posture générale.

Les nombreuses observations faites dans le service de notre maître le professeur Verger confirment pleinement cette manière de voir.

Nous croyons utile de formuler d'une manière plus *les relations de dépendance qui unissent les réflexes de posture élémentaires à la fonction d'attitude générale du corps. Cette dépendance* constitue non seulement une loi importante de la fonction posturale mais *se raccorde remarquablement bien avec les modifications de la raideur parkisonienne en fonction de l'attitude*, dont nous devons la notion précise aux travaux de M. J. Froment et de ses élèves (1)

Nous avons adopté dans ces recherches notre technique générale d'enregistrement des réflexes de posture. L'intensité de ces réflexes est mesurée par le temps de détente du muscle qui en est le siège.

Voici tout d'abord ce que l'on constate au niveau du jambier antérieur d'un parkinsonien postencéphalitique.

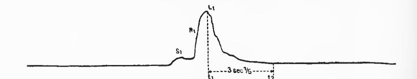
Le sujet étant étendu sur le siège, dos et jambes légèrement relevés, de manière à réaliser la position du fauteuil colonial, on obtient un réflexe du jambier antérieur dont le temps de détente est de 3 sec. 1/5. Dans le décubitus dorsal complet le temps de détente augmente et monte à 4 sec. 3/5. En position assise, jambes étendues sur le lit et dos soutenu par un coussin ou par l'intermédiaire des bras arc-boutés en arrière, le temps de détente est de 4 secondes 1/5. En position assise, jambes étendues et sans appui du dos, le temps de détente est de 6 secondes. Enfin le malade étant assis sur le bord du lit, les jambes pendantes, on obtient un temps de détente de 1 sec. 3/5. Des résultats identiques aux précédents ont pu être mis en évidence sur plusieurs autres parkinsoniens et pour d'autres réflexes que celui du jambier antérieur.

En comparant les variations du temps de détente avec l'attitude générale du sujet, on ne peut qu'être frappé de voir que ce temps est d'autant plus réduit que la situation imposée au sujet permet l'accomplissement de la fonction de posture dans des conditions d'effort moins pénibles. L'idéal paraît être réalisé lorsque le membre dont on étudie les réflexes de posture se trouve suspendu en l'air et soustrait de ce fait au poids du corps et à tout appui sur un plan résistant. Puis vient la situation dans le fauteuil colonial, laquelle provoque une certaine diminution des réflexes de posture. Quant aux autres positions, dont le maintien suppose une certaine activité posturale, elles accroissent *ipso facto* l'intensité des réflexes de posture et cela d'autant plus qu'elles sont plus incommodes

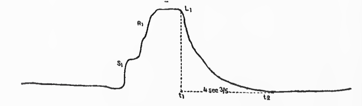
Il est d'ailleurs important de noter que certaines positions qui n'impliquent apparemment qu'un surcroît d'activité des muscles vertébraux et

(1) *Revue neurologique*, 1926, t. I, p. 51-53, 347-350, 658-664, 1206-1213 ; 1926, t. II, 440-445 ; 1927, t. I, p. 1064-1068.

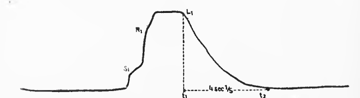
Fig. 1. — Variations du réflexe de posture élémentaire du jambier antérieur avec l'attitude générale. (Parkinson postencéphalitique.)



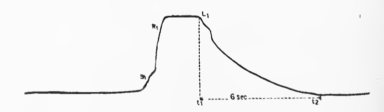
Sujet allongé en position dite « du fauteuil colonial ».



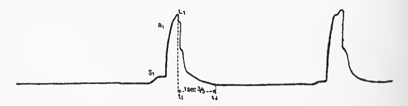
Sujet complètement allongé en décubitus dorsal.



Sujet assis avec appui sur les bras. Jambes étendues.



Sujet assis. Jambes étendues.



Sujet assis. Jambes pendantes.

du tronc (position assise par exemple) retentissent cependant sur les réflexes de posture de muscles éloignés, tel que le jambier antérieur. Ainsi se trouvent démontrées, non seulement les variations des réflexes de posture avec l'attitude locale des segments de membres où ils se produisent, mais leurs variations avec l'attitude générale du corps. On peut d'ailleurs se rendre compte que la résistance éprouvée à la mobilisation passive de l'articulation tibio-tarsienne d'un parkinsonien varie avec l'attitude exactement comme les réflexes de posture du jambier antérieur et des muscles voisins. Il n'est donc pas douteux que les variations des réflexes de posture avec l'attitude expliquent pour une part les variations de la rigidité parkinsonienne.

Ces variations des réflexes de posture, nous les avons d'ailleurs retrouvées au niveau des membres supérieurs. Afin de voir si elles suivaient les variations du « test du poignet » décrites par M. Froment, nous avons étudié le comportement des réflexes de posture des extenseurs du poignet en fonction de l'attitude. Comme on peut le voir sur les graphiques ci-joints, il existe un certain parallélisme entre la sensation de résistance donnée par le test du poignet et les réflexes de posture correspondants. C'est ainsi que sur le sujet assis, avant bras soutenu, le temps de détente est de 1 sec. 1/5. Sur le sujet debout appuyé contre un mur et poignet soutenu, il est de 2 sec. 1/5 Enfin sur le sujet debout sans aucun appui, le temps de détente est de 4 sec. 3 5. Il n'est donc pas douteux que l'intensité des réflexes de posture du poignet conditionne en partie l'impression de résistance fournie par le test de M. Froment.

Il existe cependant une certaine différence entre le test du poignet et les réflexes de posture. Si l'on vient, en effet, à rechercher ce que deviennent les réflexes de posture des extenseurs au cours de l'occlusion des yeux, du Romberg aggravé de l'épreuve du comptoir, on constate que ceux-ci conservent la valeur maximum qu'ils ont chez le sujet simplement debout, et ne croissent plus comme la raideur appréciée par le test du poignet.

Nous croyons pouvoir expliquer ce paradoxe apparent par le fait que les positions telles que le Romberg aggravé, l'épreuve du comptoir, font intervenir une autre fonction que la simple fonction de posture Ces manœuvres, en effet, supposent la mise en jeu de la fonction d'équilibre que l'on doit nettement séparer de la fonction de posture. On s'explique ainsi que le test du poignet puisse être positif par l'épreuve de Romberg chez des tabétiques et des cérébelleux dont les réflexes de posture sont abolis.

De cet ensemble des faits découlent les conclusions suivantes :

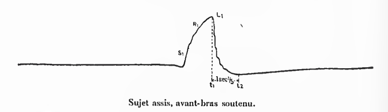
1° Les réflexes de posture élémentaires sont intimement liés à la posture générale et varient d'intensité avec celle ci. Ils ne sont donc pas simplement l'expression d'une posture locale ;

2° L'intensité des réflexes de posture élémentaires est d'autant plus grande que la posture imposée au sujet nécessite un plus gros effort pour être soutenue ;

3° Le test du poignet étudié par M. Froment varie comme les réflexes de posture des muscles correspondants, tant que l'on n'impose au sujet étudié que des variations de la posture générale ou locale ;

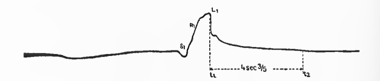
4° Lorsque l'on surajoute aux modifications de la posture générale des modifications de l'état d'équilibre du sujet, les variations du test du poignet ne sont plus uniquement liées aux réflexes de posture, mais aux facteurs propres de la fonction d'équilibration. Il y a donc lieu de distinguer dans les épreuves proposées par M. Froment celles qui rigidifient le poignet par un mécanisme de posture et un mécanisme d'équilibre. Ceci conduit donc à distinguer dans la notion de dystasie du parkinsonisme, mise en évidence par M. Froment, une dystasie de posture et une dystasie d'équilibre.

Fig. 2. — Variations des réflexes de posture élémentaires des extenseurs du poignet (Parkinson postencéphalitique.)



Sujet assis, avant-bras soutenu.

Sujet debout appuyé contre un mur, avant-bras soutenu.



Sujet debout, non appuyé avant-bras non soutenu.

M. J. Froment. — Les faits relatés par Delmas-Marsalet mettent en évidence les répercussions que subit, chez le parkinsonien, la réaction musculaire étudiée par Ch. Foix et Thévenard, sous le nom de réflexe de posture locale — du fait des modifications de l'attitude statique générale.

Ayant attiré l'attention sur les changements d'intensité de la rigidité parkinsonienne en fonction de l'attitude statique générale, nous avions pu en quelque sorte prévoir que le réflexe dit de posture locale devait

dans les mêmes conditions présenter des modifications de même ordre. « N'est-ce pas simplement, écrivions-nous dans l'étude intitulée *Parkinsonisme et Dystasie* (*Journ. de Médecine de Lyon*, 20 décembre 1926), un des effets, une des expressions de la rigidité parkinsonienne ? Ne subit-il pas ses lois et chez un individu donné ne varie-t-il pas, comme elle, suivant l'attitude statique ? »

En enregistrant ces répercussions et en permettant en quelque manière d'en mesurer l'intensité, Delmas-Marsalet les a mises hors de doute.

Ce qu'en clinique on dénomme réflexe de posture locale n'est certainement qu'un alliage. Le chiffre par lequel on prétend, chez le parkinsonien, en mesurer l'intensité. est en réalité une *somme algébrique* dans laquelle figure, *à côté de la réaction vraie de posture locale*, une autre réaction locale qui dépend du mode statique adopté et qu'avec notre interne Paufique, nous avons pris l'habitude de désigner sous le nom de *contingent statique*.

Ce sont, chez les parkinsoniens de Delmas-Marsalet, les variations du contingent statique qui ont fait passer de 6 à 1 4/5 les valeurs de la somme algébrique dite conventionnellement « réflexe de posture locale du jambier antérieur ». Rappelons que, d'après les tracés pris par le même auteur, le temps de détente de la réaction musculaire que l'on peut prendre pour mesure de ladite réaction est chez le normal en moyenne de 3/5 de seconde pour le jambier antérieur et 1 seconde pour le biceps.

Il reste un écart appréciable entre la valeur normale de la réaction et sa valeur chez le parkinsonien — ne retiendrait-on, ce qui paraît indiqué, que la valeur la plus faible. Mais rien ne prouve que, chez le parkinsonien (qui est un dystasique et qui l'est en toute attitude) le contingent statique tombe à O dans la valeur la plus basse. Rien ne prouve que la somme algébrique représente même alors *sans aucune addition* la valeur de la réaction vraie de posture locale.

L'augmentation chez le parkinsonien de la réaction musculaire observée ne prouve nullement en d'autres termes qu'il y ait réellement chez celui-ci augmentation vraie de la réaction de posture locale. En effet, si la valeur de la somme algébrique s'élève chez lui, la valeur du contingent statique s'y est aussi très notablement accrue. Bien plus, celui-ci prend chez le parkinsonien des valeurs notables pour des attitudes dans lesquelles, chez le normal, elles semblent à bien peu près négligeables.

Pour jauger avec précision les réflexes de posture locale proprement dite, il faudrait pouvoir évincer ce contingent statique. Mais, chez le parkinsonien, le décubitus dorsal tout comme la station assise et la station debout impliquent un certain effort statique dont témoignent les déplacements de la rigidité parkinsonienne suivant l'attitude, déplacement sur lesquels avec Paufique nous venons d'attirer l'attention (*Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 8 novembre 1927).

Notons-le d'ailleurs en passant, il se trouve que les attitudes adoptées pour l'étude en clinique des réflexes de posture d'un membre donné sont précisément des attitudes où les membres considérés subissent le plus, chez le parkinsonien, les répercussions de la statique. Ne serait-il pas

plus logique d'en adopter d'autres si l'on veut vraiment jauger la réaction posturale locale.

Ne convient-il pas de se demander enfin si l'*imprégnation du muscle parkinsonisé par les produits de son catabolisme* (Froment et L. Velluz) n'intervient pas encore dans la somme algébrique dite en clinique « réflexe de posture locale ». Ne sait-on pas que, dans le *muscle en état de fatigue rémanente*, le temps de détente de toute contraction musculaire s'allonge. Or n'est-ce pas précisément ce temps de détente que l'on prend comme témoin de la réaction musculaire dite réflexe de posture locale.

Tout en reconnaissant l'intérêt clinique du signe de Foix et Thévenard, nous avons tenu, à propos de la communication de Delmas-Marsalet qui s'est attaché à en faire une étude physio-clinique aussi complète que possible, nous avons tenu, dis-je, à attirer l'attention sur l'extrême complexité du phénomène.

La rigidité parkinsonienne n'est-elle pas le témoin de l'involution des réflexes statiques ? par MM. J. Froment et Paufique (de Lyon).

La rigidité parkinsonienne — nous avons attiré l'attention sur ces points — présente les deux caractères suivants :

1° Elle change d'intensité (1),

2° Elle se déplace (2),

quand se modifie l'attitude statique générale.

Tout en admettant que la rigidité est un phénomène complexe, il faut bien, étant données les constatations sus-mentionnées, reconnaître l'importance de la statique générale dans la genèse de ladite rigidité.

Laissant de côté tous les autres éléments du *complexe parkinsonien*, cherchons à déterminer en quoi consiste au juste ce *contingent statique* et quelle en est la nature.

Mais on ne peut résoudre un problème sans en bien connaître les données. En voici les principales :

Recherchons d'abord la rigidité, dans la station verticale, au niveau du poignet, l'avant-bras étant en pronation, à angle droit sur le tronc. La rigidité est d'autant plus grande que le polygone de sustentation est plus réduit. Elle s'accentue, pour une position donnée, lorsque les yeux sont clos, et plus encore, si les yeux restant fermés, le malade déplace sa tête

(1) J. Froment et H. Gardère. La rigidité parkinsonienne et la roue dentée s'effacent au repos. Leur caractère dystasique. *Soc. de Neurol.*, 7 janvier 1926 et *Revue neurologique*, 1926, t. I, p. 51-53 ; — Parkinsonisme fruste et perte des mouvements automatiques associés sans rigidité apparente. De la rigidité latente et des moyens de la rendre évidente. *Soc. de Neurol.*, 6 mai 1926 et *Revue neurol.*, 1926, t. I, p. 658-664 ; — Parkinsonisme et Dystasie. *Journ. de Médec. de Lyon*, 20 décembre 1926, p. 603-612 ; — J. Froment et Paufique. La rigidité parkinsonienne et ses variations d'intensité au cours de l'épreuve de Romberg simple ou modifiée. *Soc. de Neurol.*, 31 mai 1927 et *Rev. neurol.*, 1927, t. I, p. 1064-1068.

(2) J. Froment et Paufique. La rigidité parkinsonienne se déplace quand se modifie l'attitude statique. *Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon*, 8 novembre 1927 et *Presse médicale* 1927, n° 6 p. 952.

sur ordre en différents sens (épreuve de Romberg aggravée). La rigidité, par contre, s'atténue dès que le malade est confortablement étayé : c'est ce que permet de réaliser l'appui contre un mur, ou le port d'un corset du type que nous avons préconisé. L'épreuve de Romberg devient elle-même négative lorsque le malade est convenablement appuyé à un mur.

Il y a plus : dans l'attitude de l'avant-bras ci-dessus considérée (avant-bras en pronation, à angle droit sur le tronc) la rigidité est bien plus marquée au poignet qu'à l'épaule. L'avant-bras est-il au contraire placé dans l'attitude du chien qui fait le beau, le coude collé au corps, c'est l'inverse que l'on observe : le poignet s'assouplit tandis que l'épaule se fige.

On met facilement en évidence cette différence de rigidité de l'épaule en provoquant des mouvements passifs d'abduction et d'adduction du bras, dans les deux attitudes sus-mentionnées et de préférence les yeux fermés. L'avant bras imite-t-il l'attitude du chien qui fait le beau, le tronc est entraîné et oscille à chaque mouvement provoqué. Il oscille beaucoup moins lorsque l'avant-bras est en pronation, à angle droit sur le tronc.

Examinons maintenant le malade au lit et comparons quel est le degré respectif de la rigidité du poignet et du cou-de-pied dans les deux positions suivantes : 1° assis sur le bord du lit, jambes pendantes, dos non étayé ; 2° étendu horizontalement, complètement à plat, sans oreiller. La rigidité prédomine nettement au poignet dans la première attitude, au cou-de-pied dans la seconde.

I. — *La rigidité, qu'entraîne chez le normal et le non-parkinsonien toute statique litigieuse, a des caractères analogues.*

Voici d'abord un *tabétique* (1). Si l'on explore la souplesse de son poignet dans l'attitude de Romberg, pieds accolés, l'avant-bras étant en pronation à angle droit sur le tronc, on perçoit déjà par instants un certain degré de rigidité du poignet qui devient des plus manifestes dans l'épreuve dite de Romberg aggravée. On perçoit même alors une rigidité avec crans d'arrêt, très comparable à la roue dentée. Fait intéressant à noter, cette rigidité tend à disparaître, même pour l'épreuve de Romberg aggravée, lorsque le malade est confortablement appuyé à un mur. On peut encore constater que la rigidité émigre vers l'épaule lorsque l'avant-bras est placé dans l'attitude du chien qui fait le beau.

Mais ce mode de rigidité n'est pas réservé aux états pathologiques. Il est aisé de le faire apparaître chez *le normal* et l'on peut alors constater qu'elle affecte les mêmes caractères.

(1) J. Froment et H. Gardère. Test du poignet figé et troubles de l'équilibre. Stabilisation à minima et stabilisation renforcée. *Soc. de Neurol.* 4 mars 1926 et *Rev. neurol.*, 1926, t. I, p. 347-350 ; — J. Froment et Mme Vincent-Loison. La rigidité parkinsonienne a-t-elle pour équivalent physiologique la rigidité du déséquilibre que provoque, incidemment chez le normal et le non-parkinsonien, toute statique litigieuse ? *Soc. de Neurol.*, 3 juin 1926 et *Rev. neurol.*, 1926, t. I, p. 1206-1213 ; — J. Froment et A. Chaix. La roue dentée appartient-elle en propre à la rigidité parkinsonienne ou est-elle le fait de toute rigidité de déséquilibre. *Soc. de Neurol.*, 4 novembre 1926 et *Rev. neurol.*, 1926, t. II, p. 440-442.

Plaçons sur un parquet, après l'avoir chaussé de patins à glace, un sujet normal, et demandons-lui de rester ainsi debout pendant une heure. Nous constatons, surtout à la fin de l'expérience et particulièrement lorsqu'il oscille, un état figé du poignet, toujours avec crans d'arrêt, lorsque l'avant-bras est en pronation à angle droit sur le tronc. Le poignet s'assouplit là encore lorsque l'avant-bras est placé dans l'attitude du chien qui fait le beau.

Ne convient-il pas de se souvenir de ces caractères communs à la rigidité de déséquilibre et à la rigidité parkinsonienne, lorsque l'on cherche à déterminer la signification physiologique de celle-ci.

II. — *La rigidification, qu'il s'agisse de rigidité parkinsonienne ou de rigidité de déséquilibre, est inconsciente, involontaire, et en quelque sorte inévitable.*

Le parkinsonien ne trouve pas de lui-même les attitudes qu'il doit prendre pour atténuer sa rigidité : *il faut les lui révéler.* Et cependant il pourrait, dans toute une série de circonstances, par de très légères modifications imprimées à son attitude, en alléger le fardeau. C'est ainsi qu'en écartant un peu plus les pieds, en reportant le poids du corps sur l'autre jambe, il rendra le bras parkinsonisé moins lourd, plus apte à toute action, qu'il s'agisse de se raser, de se coiffer, ou de saisir un objet. Il est curieux de noter qu'aucun parkinsonien, quelle que soit son intelligence, ne s'en avise de lui-même. C'est un fait qui milite en faveur du caractère peu conscient de la rigidité parkinsonienne. Cette rigidification, qui répond à de véritables constantes, exclut d'ailleurs toute idée d'initiative et de contraction volontaire.

Ce n'est pas à dire que la volonté n'ait aucune action sur cette rigidité. *S'il y pense et tant qu'il y pense, le malade peut assouplir un segment donné. Mais, en détourne-t-on sa pensée en l'interrogeant,* en lui faisant faire un calcul mental, on constate aussitôt que *la rigidité reparaît* : elle semble même alors plus forte qu'auparavant.

Il ne paraît donc pas excessif de dire que la rigidité parkinsonienne est automatiquement déclanchée par une attitude donnée. Etroitement déterminée, *elle peut cependant être momentanément inhibée par la volonté.*

III. — *La rigidité parkinsonienne et la rigidité de déséquilibre sont-elles liées à un exhaussement du tonus musculaire ou sont-elles sous la dépendance d'une contraction soutenue ?*

Pour pouvoir répondre à cette question, il faudrait d'abord savoir *où commence la contraction musculaire et où finit le tonus*, car il peut, somme toute, s'agir de l'un comme de l'autre. Qui dit attitude maintenue n'implique pas nécessairement l'idée de tonus de soutien ; il peut tout aussi bien s'agir de contraction soutenue. Or l'un n'est pas l'autre.

On a attribué au tonus des caractères bien définis qui en quelque sorte le définissent : absence de fatigue, absence d'hyperthermie locale, caractères particuliers des réactions électriques et du mé-

tabolisme musculaire (1). Les retrouve-t-on dans la rigidité parkinsonienne et dans la rigidité de déséquilibre ? *La rigidité parkinsonienne*, c'est un fait, *s'apparente bien plus à un état de contraction musculaire soutenue qu'à l'état d'hypertonie* auquel on l'a pourtant récemment assimilée, sans discussion.

Quoi qu'il en soit, ce qui caractérise la rigidité parkinsonienne, de même que la rigidité de déséquilibre, ce sont leurs variations incessantes, et leur adaptation aux plus légers changements de l'attitude statique.

IV. — *Ces variations musculaires qu'impliquent rigidité parkinsonienne et rigidité de déséquilibre, dépendant de conditions bien définies, ont les caractères de véritables réflexes.*

Ce qui caractérise le mouvement réflexe, c'est pour Ch. Richet « la réponse immédiate par une contraction musculaire à une excitation périphérique sans que la volonté intervienne », et pour Sherrington « les réponses à des excitations déterminées qui se produisent nécessairement et suivant un déterminisme donné avec la participation du système nerveux ». Voici enfin la définition qu'en donne Pavlow, « c'est une réaction de l'organisme au monde extérieur qui obéit à des lois précises, et qui se manifeste par l'intermédiaire d'une région déterminée du système nerveux ».

Les réactions motrices étroitement déterminées qui sont à la base de la rigidité parkinsonienne, comme la rigidité de déséquilibre, n'ont-elles pas les caractères sus-indiqués ?

La possibilité pour le parkinsonien d'assouplir quand il y pense et tant qu'il y pense un segment donné n'implique nullement que la rigidité en cause ne soit pas sous la dépendance d'un mécanisme réflexe. « La volonté peut en effet intervenir, ainsi que le remarque Ch. Richet, pour augmenter ou même supprimer l'acte réflexe, à condition que la stimulation réflexe ne soit pas trop intense. »

Que, si ces modifications musculaires constituent bien de véritables réflexes, il va sans dire qu'il s'agit là de phénomènes beaucoup plus complexes que ceux qu'interroge habituellement le neurologiste, qu'il s'agisse de réflexes cutanés, tendineux ou de défense.

Ils se rapprochent des phénomènes étudiés par Magnus et de Kleyn ainsi que ceux de même ordre, que Minkowski mit en évidence chez le fœtus humain. Ils sont même sans doute infiniment plus complexes. Mais ils le sont certainement moins que les réflexes conditionnels si longuement et si bien étudiés par Pavlov d'une part, par Bechterew de l'autre.

Reste à déterminer quelle est la signification de ces réactions que nous

(1) J. Froment et L. Velluz. L'état parkinsonien ne serait-il pas générateur d'acidose. *Soc. de Neurol.*, 4 novembre 1926 et *Rev. neurol.*, 1926, t. II, p. 434-440 ; — Du métabolisme musculaire dans l'état parkinsonien. Acidose d'origine lactique et créatinurie. *Soc. de Neurol.*, 31 mai 1927 et *Rev. neurol.*, 1927, t. I, p. 1071-1074. — Acide lactique, ammoniaque et créatinine urinaire dans les états parkinsoniens. *Soc. de Biologie* (réunion de Lyon) 20 juin 1927, t. XCVII, p. 490-491.

assimilons à des réflexes très complexes. Reste à essayer de préciser à quelle fonction ils se rattachent. Pour y parvenir plus sûrement, prenons bien en considération les caractères de la rigidité parkinsonienne.

Lorsque on imprime à un segment donné un déplacement, que d'une position A, on l'amène à une position B, on éprouve une résistance plus ou moins facile à vaincre.

Peut-on l'expliquer avec Ch. Foix par une exagération du tonus de posture locale ?

Mais cette résistance, pour un même déplacement segmentaire, s'efface ou peu s'en faut, quand l'attitude statique générale se modifie. Ce sont donc les modifications de la statique générale bien plus que les modifications de la posture locale qui tiennent sous leur dépendance ladite résistance, d'une manière ou pour des raisons qui restent à déterminer.

Le phénoméne, décrit par Foix et Thévenard, sous le nom de réflexe de posture locale, est lui aussi sous la dépendance étroite des modifications de la statique générale. Delmas-Marsalet vient d'en apporter la preuve. On doit même ajouter que les attitudes dites optima pour l'étude des réflexes de posture locale du membre supérieur et du membre inférieur sont justement celles où les membres interrogés se trouvent du fait de l'attitude statique choisis le moins en détente. Tout se passe comme si elles étaient parmi celles qui impliquent pour ledit membre le maximum d'effort statique.

Pour juger de ce qu'est au juste la réaction posturale élémentaire, il faudrait d'abord être sûr d'avoir bien mis le membre que l'on a étudié à l'abri de toute répercussion statique. Tant que l'on n'aura pas réussi à *purger la réaction posturale locale de tout appoint statique*, on ne pourra que supposer l'existence de ladite réaction posturale, sans pouvoir la jauger ni en préciser l'importance.

Il est bien entendu que ces objections ne diminuent en rien l'intérêt clinique du signe objectif sur lequel Foix et Thévenard ont attiré l'attention et qui a été si complétement étudié par Delmas-Marsalet. Elles ne visent que l'interprétation du phénoméne et sa signification physio-pathologique.

Quoi qu'il en soit, on n'est pas en droit de faire de l'exagération des réflexes de posture le facteur déterminant de la rigidité parkinsonienne.

Nous avons montré plus haut à quel point la rigidité parkinsonienne subit l'influence des modifications les plus légères de l'attitude statique générale. Ne dirait-on pas qu'elle se modèle en quelque sorte sur elle ?

En veut-on de nouvelles preuves ? En voici de bien curieuses ! La rigidité du poignet — trés manifeste quand notre parkinsonien est debout, les pieds accolés, l'avant-bras en pronation à angle droit sur le tronc — s'atténue au point de disparaître dès que le bras opposé a été placé horizontalement en balancier, dans la position convenable, l'attitude n'ayant en rien été modifiée par ailleurs. On a du même coup, pourrait-on dire, allégé statique et rigidité.

Autre fait de même ordre qui ne peut d'ailleurs être mis en évidence

que chez le parkinsonien léger. La projection du bras en avant, dans l'attitude dite « au comptoir », rigidifie chez le parkinsonien le poignet opposé lorsque le tronc est incliné en avant, mais non lorsqu'il est incliné en arrière. Le bras est-il placé en arrière, c'est le contraire que l'on observe. Tout ne se passe-t-il pas comme si là encore le bras, jouant plus ou moins le rôle de balancier, allégeait ou non du même coup statique et rigidité suivant qu'il tendait ou non à compenser le déséquilibre du tronc.

Tout ceci nous conduit à admettre, en dernière analyse, que la résistance musculaire observée chez le parkinsonien et ses variations sont sous la dépendance de réflexes statiques plus ou moins perturbés.

V. — *Comment on peut concevoir l'organisation et l'édification des réflexes statiques.*

Il est, pourrait-on dire, chez l'adulte deux modes de statique : — *la statique souple ou statique a minima, — et la statique renforcée*, que comporte même pour le normal toute *statique litigieuse*. Que notre équilibre soit plus ou moins menacé, voire même devienne incertain, et aussitôt elle semble prendre plus fortement appui sur nos membres qui se raidissent partiellement en tel ou tel point, d'ailleurs variable suivant l'attitude adoptée.

On pourrait donc dire qu'il y a deux ordres de réflexes statiques différents.

1° *Les réflexes dont dépend la statique a minima*. Ils sont assurés par un système qui fonctionne presque sans fatigue et qui laisse aux membres le maximum de liberté.

2° *Les réflexes dont dépend la statique renforcée*, qui, comportant des réactions musculaires beaucoup plus diffuses et beaucoup plus onéreuses, requièrent la contribution des membres.

Comment se sont constitués ces réflexes statiques ?

Ils ont dû prendre pour base ces réactions statiques beaucoup plus élémentaires, dont nous devons la connaissance à Magnus et de Kleyn et que Minkowski a mis en évidence chez l'embryon humain de deux à quatre mois. C'est sur ces réactions élémentaires que le nourrisson puis l'enfant édifient sans doute leurs réflexes statiques.

Sans suivre pas à pas cette évolution progressive que vient encore compliquer l'intrication de la statique avec d'autres automatismes, tels que la marche, on peut la schématiser ainsi qu'il suit.

Tout au début, pour employer l'expression de Minkowski, « il s'agit tout d'abord d'éléments qui ne sont pas reliés en unités fonctionnelles, telles qu'elles sont indispensables par exemple pour l'action de s'asseoir et de rester assis, l'action de se lever et de rester debout, de se tourner ».

Puis apparaît pour l'enfant la possibilité de se tenir debout sous condition d'un maximum d'effort et d'un état de contraction très diffuse. Peu à peu, par inhibition de toute contraction superflue, ces contractions se localisent.

Ce n'est qu'en dernier lieu que se constituent les réflexes statiques à minima qu'assure un système musculaire spécialisé sous la dépendance sans doute de centres spéciaux.

Il est à remarquer que les réflexes qui assuraient précédemment la statique laborieuse et vigilante du jeune enfant n'ont pas disparu. Tout se passe comme s'ils étaient habituellement inhibés. Ils reparaissent chez l'adulte en statique litigieuse. Celui-ci se fige alors comme se figeait l'enfant.

Cette conception concernant la constitution et l'édification des réflexes statiques nous paraît fort bien cadrer avec ce que Pavlov nous a appris pour ce qui a trait à l'acquisition, à l'effacement, et au mécanisme physiologique de ces réflexes complexes que sont les réflexes conditionnels.

VI. — *Etat parkinsonien et dissolution des réflexes statiques.*

Tout ne se passe-t-il pas comme si la plupart des attitudes statiques qu'adopte et que maintient aisément l'homme normal étaient devenues litigieuses pour le parkinsonien. Ne le voyons-nous pas en effet présenter dans ces attitudes une rigidité comparable à la rigidité de déséquilibre? Quelle en est au juste la raison ? Il est pour l'instant difficile de le dire.

L'hypothèse qui, depuis le début de ces recherches, s'est imposée à l'esprit de l'un de nous, comme étant la plus vraisemblable est la suivante : tout se passe comme s'il y avait chez le parkinsonien une *insuffisance de système statique a minima* compensée tant bien que mal par la mobilisation des réflexes statiques renforcés. Cette hypothèse a eu du moins le mérite, de nous inciter à venir au secours du système jugé déficient en faisant porter au malade un *corset* (1) dont l'efficacité, dès à présent, s'avère relative mais indéniable.

Mais s'il y a des cas où cette faiblesse est indiscutable, et pourrait-on dire objectivement démontrable (ceux dans lesquels le malade s'effondre, le tronc semblant s'affaisser dans une profonde révérence et ne peut être maintenu debout, en dehors des cas où intervient temporairement une action énergique de l'hyoscine), il en est d'autres où cette démonstration reste à faire.

Quoi qu'il en soit, tout ne se passe-t-il pas comme s'il y avait chez le parkinsonien régression de la fonction statique, ou plus précisément involution progressive des réflexes statiques.

Au cours de cette dissolution des réflexes statiques, on retrouve certains aspects du développement normal sans que l'on puisse exactement superposer, ainsi qu'il semble de règle, les étapes du développement et celles de la régression.

M. Georges Guillain. — M. Froment, dans sa très intéressante communication, a attiré l'attention sur les modifications de l'hypertonie

(1) J. Froment et Paufique. La rigidité parkinsonienne ne peut-elle pas être atténuée par prothèse. *Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon*, 28 juin 1927 et *Presse médicale*, 1927, n° 61, p. 952.

des parkinsoniens suivant les changements d'attitude. J'ai remarqué plusieurs fois que des modifications d'attitude d'un membre supérieur, qui d'ailleurs sont souvent spécifiées par les malades eux-mêmes, peuvent inhiber un tremblement très accentué de la main. A un autre point de vue, j'ai observé, avec mon chef de clinique, M. Mathieu, des faits analogues concernant l'inhibition de mouvements involontaires différents. L'an dernier, nous examinions avec M. Mathieu une femme âgée qui présentait, depuis sa première enfance, une hémi-choréo-athétose d'un membre supérieur avec des mouvements incessants de grande amplitude ; cette malade avait remarqué elle-même que, pour arrêter transitoirement les mouvements de son bras, il lui suffisait de porter sa main en hyperextension avec son autre main saine. Partant de cette constatation, j'ai demandé à M. G. Bidou de bien vouloir faire à cette malade un appareil de prothèse de son membre supérieur dans lequel la main serait maintenue en hyperextension permanente. Le résultat fut remarquable. Quand cette malade porte son appareil prothétique, elle n'a plus de mouvements choréiques du bras, ce qui change complètement ses facilités d'existence, même dans l'hôpital ; dès qu'elle a quitté son appareil, les mouvements réapparaissent avec leur amplitude antérieure. Il m'a paru intéressant, à l'occasion des remarques si suggestives de M. Froment, de signaler, en ce qui concerne les mouvements choréiques organiques, ce fait de clinique thérapeutique qui peut éventuellement être utile à certains malades.

M. Albert Charpentier. — Je pense que l'on peut rapprocher des faits signalés par MM. Froment et Guillain concernant la modification des contractions, contractures et mouvements involontaires par la variation dans les attitudes, le *geste antagoniste* que l'on observe presque constamment dans le torticolis spasmodique. Il est bien vraisemblable que ce geste qui, autrefois, était expliqué par un désordre mental, est trouvé par les malades parce que le changement dans l'attitude des divers segments du bras amène un certain relâchement des muscles cervicaux qui dure quelques instants.

Tumeur de VIIIe paire droite. — Opération de Cushing. — Guérison, par Ch. Chatelin et de Martel.

Voici un nouveau cas de tumeur acoustique opérée et guérie :

Mme Deb..., 58 ans, présente depuis 5 à 6 ans une surdité progressive, d'évolution très lente, de l'oreille droite, surdité complète depuis le début de l'année 1927.

Dans le courant du mois de juin, la malade se plaint de vertiges survenant d'une façon très irrégulière et s'accompagnant d'une perte d'équilibre légère vers la chute. Au mois d'août, apparition de céphalée occipitale survenant par crises et s'accompagnant de nausées ; les troubles de l'équilibre s'accentuent.

Quand la malade est examinée, au mois d'août 1927, elle présente une démarche ébrieuse avec latéropulsion droite, des troubles de la vue, à la fois diminution de l'acuité visuelle notable, et diplopie intermittente, une violente céphalée occipitale.

L'examen de la malade montre un syndrome cérébelleux droit : latéropulsion droite; asynergie cérébelleuse aux membres supérieur et inférieur.

Un syndrome pyramidal léger à gauche, exaltation des réflexes ostéo-tendineux à gauche avec ébauche d'extension de l'orteil, une atteinte des paires craniennes : paresse de la sixième paire droite avec diplopie ; stase papillaire modérée bilatérale plus accentuée à droite ; phénomènes de paresthésie dans le domaine du nerf trijumeau droit avec abolition du réflexe cornéen.

Le diagnostic de tumeur de l'acoustique droit est posé et la malade adressée au Dr de Martel pour l'intervention.

Opération le 16 décembre 1927 par le Dr de Martel.

Position assise. Anesthésie locale. Incision en arbalète de Cushing. Ouverture large des deux fosses cérébelleuses. Exploration de l'angle ponto-cérébelleux droit. Il existe une tumeur grosse comme une très forte olive qui obture par un de ses pôles le conduit auditif droit. Incision du pôle postérieur de la tumeur. Curettage prudent de l'intérieur en aveuglant chemin faisant les vaisseaux qui saiguent. Quand la tumeur est vidée, la cavité en est tamponnée au liquide Zenker. Remise en place. Suture des musculaires et de la peau. Suite opération simple. Il y a 15 jours exactement que la malade a été opérée, sa plaie est cicatrisée ; elle est sur ses jambes et doit repartir demain dans les Ardennes, son pays. Actuellement la céphalée a disparu, les phénomènes cérébelleux sont très amendés et l'on peut dire que la vue n'est plus menacée.

M. C. Vincent. — J'ai prié Chatelin et de Martel de me laisser vous montrer cette malade parce qu'il faut que les médecins français se persuadent que les tumeurs de l'angle s'opèrent, que l'opération donne de bons résultats, qu'elle est relativement bénigne, qu'elle le devient chaque jour plus. Plus nous opérons de tumeurs de la VIIIe paire et moins nous en perdons. Le moment n'est pas loin où notre statistique, pour cette variété, égalera ou presque celle du P. Cushing, le maître incontestable de la chirurgie cérébrale.

Je dis tout cela, je le répète, pour bien montrer que la chirurgie cérébrale est possible en France comme aux États-Unis : c'est affaire de volonté, d'apprentissage patient et méthodique, car pas de chirurgie cérébrale sans long apprentissage.

Sur un syndrome d'hypertonie généralisée avec troubles pseudo-bulbaires, par MM. Crouzon, Alajouanine et de Sèze.

Nous présentons à la Société un exemple tout à fait remarquable d'hypertonie généralisée rendant la station debout impossible et donnant lieu à une impotence fonctionnelle des membres presque absolue. En plus de ces troubles moteurs des quatre membres, existe une symptomatologie pseudo-bulbaire où domine un trouble de la phonation, allant jusqu'à l'aphonie. Enfin, une perturbation des mouvements oculaires de fonction donne dans ce tableau clinique une note accessoire.

Cet ensemble de troubles moteurs réalise un syndrome extrêmement spécial analogue à celui que l'un de nous a présenté il y a un an avec Delafontaire et Lacan.

M. T..., Mathieu, âgé de 61 ans, vient consulter le 15 octobre 1927 à la Salpêtrière : il présente une impotence fonctionnelle pratiquement absolue et une aphonie à peu près complète. L'installation de ces troubles a été très progressive. Le début qui remonte à sept ans, a été marqué par deux ordres de phénomènes :

1° *Des crampes* dans les mollets et, accessoirement dans le biceps, survenant au repos, ont été les premiers troubles en date. Au début, il s'agissait seulement de *douleurs* paroxystiques dans les muscles du mollet ou du biceps : mais, au bout de quelque temps, s'ajoutèrent aux douleurs de véritables *contractions musculaires involontaires*, survenant au début de la marche et fléchissant les orteils en griffe.

2° *Des troubles de la marche* se sont installés ensuite, affectant particulièrement le membre inférieur droit. Quand le malade s'était arrêté dans sa marche, il était obligé de fournir un gros effort pour repartir; par contre, lorsqu'il était enfin parvenu à se remettre en mouvement, la marche devenait plus aisée. D'après sa propre expression, le malade « sentait la force lui revenir ».

3° *L'équilibre* était également troublé ; le malade, étant debout, avait de temps à autre l'impression qu'il allait *tomber en arrière*.

4° Enfin, le malade signale encore l'existence au début de sa maladie, de *douleurs* continues dans les muscles de la région sacro-lombaire.

Peu à peu, les troubles de la marche se précisent : le malade n'éprouve plus seulement une certaine difficulté à se mettre en mouvement de temps en temps; au cours même de la marche, d'un seul coup, il se sent comme cloué sur place, incapable de faire un pas de plus.

Ces troubles de la marche, continuant leur évolution *progressive*, finissent par aboutir à une *impotence absolue*.

Les troubles de la phonation datent seulement de trois ans. Le malade remarqua d'abord qu'il lui devenait impossible de prolonger longtemps une conversation. Sa voix, d'abord normale, devenait bientôt enrouée ; il sentait qu'il n'avait plus la force de parler ; sa voix devenant de plus en plus éteinte, il renonçait à poursuivre l'entretien. *Très progressive aussi* fut l'évolution de ces troubles qui, finalement, conduisirent le malade à l'*aphonie complète*.

A aucun moment le malade n'a présenté d'ictus.

Examen du malade debout : A l'heure actuelle, le malade ne peut rester debout qu'à la condition d'être fortement soutenu ; si on cesse un instant de le maintenir, il est incapable de conserver son équilibre, et tombe constamment *en arrière*. Même en le penchant en avant, il est impossible de trouver une position stable où il puisse se maintenir debout sans être soutenu : entièrement raide, comme soudé, les membres inférieurs, le tronc, le cou et la tête figés par une contracture invincible, le malade oscille tout d'une pièce, comme un morceau de bois ; le pied est fixé à angle droit sur la jambe par la contraction énergique et permanente du jambier antérieur, dont on voit la corde saillante constamment tendue à la partie antérieure de la cheville. Les orteils dessinent une griffe extrêmement prononcée ; on voit nettement à la face dorsale du pied la saillie des tendons extenseurs.

La marche, dans ces conditions, est très difficile ; le malade étant soutenu, et légèrement penché en avant, la marche s'effectue par des mouvements *très lents*, et séparés par de plus ou moins longs intervalles d'immobilité pendant lesquels le malade s'efforce de vaincre la résistance de ses muscles contracturés ; au cours de ces mouvements, les membres inférieurs restent en extension, et ne reposent sur le sol que par l'avant-pied, sans qu'à aucun moment on voie se détendre la corde du jambier antérieur.

Pendant les efforts déterminés par la marche, les mains prennent une attitude très particulière ; elles sont étendues en avant, les doigts en hyperextension, écartés les uns des autres au maximum ; à certains moments, ils sont même animés de mouvements automatiques très lents de reptation.

Il est à remarquer, en outre, que les premiers pas sont effectués avec une très relative facilité : mais très vite, la marche exagère la rigidité, et le malade ne peut continuer sa marche qu'avec une extrême difficulté.

Examen du malade couché : a) *Membres inférieurs* :

1° *Motilité active. Tous les mouvements spontanés* de la cuisse, de la jambe et du pied sont possibles, mais *très lents*. Cette lenteur est particulièrement marquée aux extrémités, c'est-à-dire pour les mouvements du pied et des orteils.

La force musculaire segmentaire est normale pour tous les segemnts, aussi bien pour

les allongeurs que pour les raccourcisseurs. On remarque que les muscles restent contractés longtemps après la fin de l'effort.

2° *Motilité passive.* Il existe, même au repos, une *contracture plastique généralisée*, atteignant à la fois les raccourcisseurs et les allongeurs, et les trois segments du membre, prédominant aux extrémités, maintenant les orteils en griffe permanente. Mais la contracture s'exagère notablement à l'occasion des mouvements volontaires et des mouvements provoqués. C'est ainsi que, lorsqu'on a fait effectuer au genou quelques exercices de flexion et d'extension, on voit ensuite, pendant plusieurs minutes, se tendre à la face externe du genou, une véritable corde du fascia lata, exagérant au maximum le relief du méplat externe du genou. Pareillement, les mouvements passifs de flexion dorsale du pied exagèrent considérablement pour plusieurs minutes la corde du jambier antérieur. L'extension passive du pied ne fait pas disparaître la contraction du muscle. Il apparaît donc que cette hypertonie s'accompagne d'une exagération considérable des réflexes de posture.

3° *Motilité réflexe* : Les réflexes rotuliens et achilléens sont *normaux*.

Il n'y a pas de *clonus* du pied ni de la rotule ; très inconstamment, lorsqu'on porte brusquement le pied en flexion dorsale forcée, on détermine l'apparition de quelques secousses cloniques, vite épuisées, dues à la rigidité des muscles postérieurs.

Le réflexe plantaire cutané se fait en flexion à gauche A droite, la réponse à l'excitation plantaire demande à être interprétée.

En effet, dans un certain nombre de cas, lorsqu'on a, au préalable, porté les orteils en flexion, la réponse à l'excitation plantaire se fait en extension, qui s'accompagne toujours — ou mieux est précédée — d'une flexion dorsale intense du pied. On détermine en somme l'exagération de l'attitude permanente du malade : flexion du pied à angle droit avec extension spontanée de l'orteil.

Si l'on pratique l'excitation plantaire lorsque cette attitude est au maximum, et que par conséquent l'excitation ne détermine plus la réaction posturale précédente, on obtient la flexion typique.

Le pincement du dos du pied donne d'ailleurs une flexion de l'orteil, avec, toutefois, un phénomène de l'éventail très net.

Par la flexion forcée des orteils, on détermine l'apparition d'*un réflexe d'automatisme médullaire* qui paraît bien authentique.

Le réflexe crémastérien, les réflexes cutanés abdominaux sont normaux

b) *Membres supérieurs.*

On remarque tout d'abord, au repos, l'attitude spéciale de la main ; les doigts sont réunis en rectitude, demi-fléchis sur la main, le pouce en adduction, rappelant dans l'ensemble l'attitude parkinsonienne mais sans tremblement.

Comme au membre inférieur, tous les mouvements actifs sont possibles, et la force musculaire est normale.

On retrouve aux membres supérieurs la même *contracture* qu'aux membres inférieurs, mais moins intense. Elle prédomine sur le biceps et sur le triceps, opposant un obstacle important aux mouvements passifs de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras.

L'exagération des réflexes de posture est très nette : on la fait facilement apparaître au biceps par flexion de l'avant-bras ; au long supinateur, en plaçant brusquement le membre en supination :-ce mouvement provoque en outre une contraction synergique au niveau du biceps. Il n'y a là, du reste, que l'exagération pathologique d'une synergie physiologique normale. L'extension passive du membre atténue la contraction du biceps, sans toutefois la faire entièrement disparaître : abandonné à lui-même, le membre tend à reprendre lentement de lui-même, la position en flexion.

Après avoir déterminé par la supination forcée de l'avant bras le réflexe postural de flexion par contracture du biceps, si on abandonne le membre à lui-même, il reste en demi-flexion, fixé dans cette sorte d'attitude catatonique par la rigidité posturale. Si on relâche brusquement la contracture du biceps par une simple pression du muscle, on voit l'attitude catatonique se relâcher, et le membre revenir sous l'action de la pesanteur, à la position d'extension.

La réflectivité tendineuse, olécranienne, stylo-radiale et cubitale est normale.

c) Il existe enfin, dans l'exécution des mouvements précis, un faux aspect d'incoordination dû à la lenteur excessive des mouvements, à la résistance que la contracture oppose à l'exécution du mouvement. De même, il existe une adiadococinésie très marquée, qui ne traduit autre chose, bien entendu, que l'intensité de l'hypertonie.

Il n'existe, ni aux membres supérieurs, ni aux membres inférieurs aucun trouble sensitif.

Nous avons dit qu'en plus des troubles du tonus que peut mettre en évidence l'examen des membres, il existe chez ce malade *des troubles très importants de la phonation*.

Tout à fait au début de l'interrogatoire, le malade parvient, en s'efforçant, à émettre *très lentement* quelques syllabes à voix haute ; il présente alors une voix nasonnée et même légèrement scandée. Puis, très vite, la voix s'éteint, et les réponses suivantes sont émises à voix basse. Si on prolonge néanmoins l'interrogatoire, la voix devient chuchotée, comme expirante. De plus, le malade laisse entre chaque mot, puis bientôt entre chaque syllabe, des intervalles de plus en plus longs. A la fin même, il s'arrête, fait signe qu'il est incapable d'articuler une syllabe de plus, et l'interrogatoire ne peut reprendre qu'après un repos d'une minute environ.

Les efforts que fait le malade pour parler à voix haute déclanchent l'apparition des mêmes mouvements synergiques que nous avons déjà notés à l'occasion des efforts de marche : les avant-bras se fléchissent, la main s'étend, les doigts prennent presque une attitude athétoïde.

Il est à noter que, dans la symptomatologie pseudo-bulbaire présentée par ce malade, les troubles de la phonation sont de beaucoup les plus importants. Tous les mouvements de la langue sont exécutés correctement, sans fatigue, sans aucun phénomène d'épuisement. Le malade gonfle bien les joues, mais il siffle mal et montre mal les dents : ce dernier mouvement déclanche quelquefois une série de contractions dans la musculature péribuccale et périorbiculaire.

D'une façon générale, la partie inférieure du visage présente un certain *aspect figé*, qui contraste avec la conservation à peu près parfaite de la motilité spontanée du front et des muscles périorbiculaires. Il existe, par conséquent, une certaine dysharmonie entre le domaine du facial inférieur et le domaine du facial supérieur.

La force musculaire des muscles du cou est normale, pour tous les mouvements de flexion, d'extension, de rotation, d'inclinaison latérale. Mais il existe, dans tous ces groupes musculaires, *une rigidité importante*.

Il n'existe *pas de rire ni de pleurer spasmodiques*.

Il existe par contre quelques *troubles de la déglutition*.

Il n'y a jamais eu de crises de suffocation.

Enfin *le réflexe du voile et le réflexe pharyngien sont conservés*.

d) *L'étude de la motilité oculaire* permet de constater l'existence d'une limitation, très modérée d'ailleurs, des mouvements de latéralité, qui se manifeste surtout lorsque le mouvement se prolonge. De même, les mouvements d'élévation s'effectuent avec lenteur et d'une façon imparfaite ; le mouvement automatico-réflexe, obtenu par flexion de la tête, dépasse en étendue le mouvement volontaire simple. Les mouvements d'abaissement sont normaux. Il existe une notable parésie de la convergence.

e) Il nous reste à signaler quelques symptômes négatifs importants : il n'existe pas de troubles sphinctériens. On ne trouve pas chez ce malade les troubles psychiques que l'on a coutume d'observer chez les pseudo-bulbaires. L'examen général ne révèle aucun symptôme intéressant ; on ne trouve en particulier aucun signe de syphilis, et la tension au Pachon est de 15-9. Il en est de même pour les antécédents, où l'interrogatoire ne permet de rien découvrir qui mérite d'être signalé.

f) Différents *examens complémentaires* ont été pratiqués chez ce malade :

Une ponction lombaire, qui a retiré un liquide clair, contenait 0 gr. 30 d'albumine par litre, 1 lymphocyte 2 par mm³, la réaction de B.-W. y est négative (H 8) ainsi que les réactions de Calmette-Massol (118) et de Targowia, et que la réaction du benjoin colloïdal (0000112221000000) :

Un examen du sang : le taux de l'urée y est normal ; la réaction de B.-W. et de Hecht y sont négatives.

Un examen laryngologique pratiqué par le Dr Wiesner, a permis de constater l'existence d'une paralysie complète des muscles pharyngés et une paralysie laryngée : la corde vocale gauche est immobile ; la droite conserve quelques mouvements.

Les chronaxies des quatre membres ont été recherchées par le Dr Bourguignon qui les a trouvées analogues à celles des syndromes hypertoniques extrapyramidaux.

Enfin nous avons pratiqué chez notre malade l'*épreuve de la scopolamine*.

Dans une première épreuve, nous avons injecté une forte dose de scopolamine : 0 gr. 0005 en une première injection ; 0 gr. 00025 en une deuxième injection, un quart d'heure après la première.

Environ une demi-heure après la seconde injection, le malade présente des signes d'intoxication : sécheresse extrême de la bouche, dilatation pupillaire, prostration entrecoupée de phases d'agitation anormale, anxiété, ralentissement et petitesse du pouls. Avant de combattre ces phénomènes toxiques par une injection de pilocarpine, on pratique un examen rapide qui montre les faits suivants :

1° L'aphonie n'est pas modifiée ;

2° La motilité oculaire n'est pas augmentée.

3° Par contre, la scopolamine a modifié considérablement la rigidité des membres.

La modification passive des membres n'est plus gênée par aucune raideur, ni aux membres supérieurs, ni aux membres inférieurs. Les mouvements actifs, tels que flexion et extension des membres inférieurs, mouvements de pianotage des doigts, mouvement des marionnettes, sont effectués avec agilité : il n'y a plus d'adiadococinésie. Les réflexes de posture sont normaux aux membres inférieurs et aux membres supérieurs, où la supination forcée de l'avant-bras ne détermine plus aucune contracture dans le biceps. La griffe des orteils et la corde du jambier antérieur ont disparu. L'excitation plantaire donne des deux côtés une flexion très nette.

Par l'injection de 0 gr. 01 de pilocarpine, on obtient rapidement la disparition des signes d'intoxication. Le malade signale bientôt l'apparition de *crampes* dans les membres inférieurs et de douleurs sourdes dans la région lombaire, survenant en 2 crises successives. Puis on assiste à la réapparition progressive de la contracture et des réactions posturales excessives. C'est en quelque sorte un raccourci de la longue évolution clinique parcourue depuis sept ans par ce malade.

Nous avons soumis ultérieurement ce malade à l'action prolongée de la scopolamine à plus petites doses : 0 gr. 00025 *pro die*, en une injection sous-cutanée. Après trois jours de traitement, l'examen du malade montre les faits suivants : il persiste une rigidité considérable et une exagération considérable des réflexes de posture, mais : 1° le malade se sent « plus souple » ; 2° la mobilisation passive des membres est plus aisée ; 3° la diminution de la rigidité se traduit encore par la réapparition d'un certain degré d'automatisme statique ; il est possible, après quelques tâtonnements, de trouver une position dans laquelle le malade peut conserver seul son équilibre, sans appui, pendant quelques minutes, au prix d'une série de contractions et de décontractions musculaires à succession rapide, portant sur les extenseurs et sur les fléchisseurs des orteils, sur le quadriceps et sur les muscles de la loge postérieure de la cuisse. Pendant ces efforts, les syncinésies déjà notées au membre supérieur sont particulièrement intenses.

* * *

En résumé : les troubles moteurs présentés par le malade que nous venons d'étudier, comportent trois localisations :

— La première, au niveau des membres ;

— La seconde, au niveau des groupes musculaires régissant la phonation, la déglutition, la mimique ;

— La troisième, plus accessoire, au niveau des muscles régissant les mouvements synergiques oculaires.

a) Les troubles de la mobilité des quatre membres sont caractérisés par une hypertonie coexistant avec une force musculaire normale et entravant les mouvements volontaires à tel point que le sujet ne mobilise ses membres qu'avec une extrême lenteur.

Cette hypertonie s'accompagne de phénomènes crampoïdes et revêt un caractère de plasticité à peu près constant.

Elle s'accompagne d'une exagération considérable des réflexes de posture.

Elle porte sur l'ensemble des groupes musculaires, réalisant une attitude en extension du membre inférieur avec flexion du pied, et une attitude du membre supérieur en demi-flexion.

Cette hypertonie, très importante au repos, s'exagère encore lors de la station debout, et rend impossible la conservation de l'équilibre, le sujet tombant constamment en arrière.

Le caractère majeur de ces troubles moteurs, en dehors des éléments que nous venons de signaler, est de ne s'accompagner d'aucune perturbation notable de la série pyramidale à gauche : ni altération du régime des réflexes tendineux ou cutanés, ni clonus, ni signe de Babinski ; à droite, par contre, la réponse variable du réflexe cutané plantaire peut être interprété comme un début d'altération de la voie motriee principale, altération très tardive et laissant encore la force musculaire intacte.

b) La réalisation d'un syndrome pseudo-bulbaire constitue la deuxième localisation des troubles moteurs présentés par ce malade.

Les troubles de la phonation sont au premier plan. La voix est émise avec lenteur, avec un timbre nasonné et même légèrement scandée. Mais très vite, sa tonalité s'affaisse, et elle expire en voix chuchotée, et s'éteint complètement, s'accompagnant de perturbations du rythme respiratoire.

Les troubles de la mimique ne sont pas moins importants. Mais, fait notable, il n'existe ni rire ni pleurer spasmodiques. De même, les troubles de la déglutition revêtent une assez grande intensité. Enfin le réflexe du voile du palais et le réflexe pharyngien sont conservés, fait qu'Alajouanine, Delafontaine et Lacan notaient déjà dans leur observation de contracture extrapyramidale avec syndrome pseudo-bulbaire ainsi que l'absence de rire et de pleurer spasmodiques.

c) Une certaine perturbation de la motilité oculaire vient enfin compléter cet ensemble de troubles moteurs ; perturbation qui porte sur les mouvements de fonction latéraux et surtout les mouvements d'élévation qui sont limités, sans être abolis, les mouvements automatico-réflexes étant conservés, ce syndrome oculaire avec sa dissociation spéciale réalise en quelque sorte l'ébauche du syndrome de Parinaud par hypertonie décrit chez le malade d'Alajouanine, Delafontaine et Lacan.

***

Il reste à préciser l'évolution très particulière du syndrome moteur de ce sujet. L'évolution, dont le début remonte à sept ans, a été régulière-

ment progressive, sans ictus, elle fut marquée d'abord par l'importance des phénomènes de crampes, de la perturbation de la marche et de l'équilibre, aboutissant à l'immobilisation actuelle, et plus récemment, par l'apparition de troubles de la phonation. Il est d'ailleurs important de noter chez un grabataire, l'absence de troubles sphintériens, l'absence de troubles psychiques notables.

Les caractères très particuliers de cette évolution, non moins que les caractères de l'ensemble des phénomènes décrits, réalisent un syndrome extrapyramidal, qui d'ailleurs est modifié de façon considérable, comme il est classique, par l'épreuve de la scopolamine.

Il est vraisemblable, d'autre part, que les troubles pseudo-bulbaires et les troubles oculaires, sont ici du même ordre que ceux qui portent sur les mouvements des membres, sans qu'on puisse toutefois affirmer d'une façon absolue leur nature purement hypertonique ; il faut noter qu'ils n'ont pas été modifiés comme les autres troubles hypertoniques par l'épreuve de la scopolamine.

***

Aux caractères objectifs précis, si spéciaux des troubles que nous venons de rapporter, nous nous bornerons à appliquer le qualificatif d'extrapyramidal, pour souligner le caractère négatif majeur que représente l'absence de perturbation importante de la force musculaire et de la réflectivité. Bien qu'une localisation surtout pallidale des lésions soit la plus vraisemblable, nous n'envisagerons aucune hypothèse anatomique précise, qui serait forcément prématurée.

Paralysie radiale bilatérale de type saturnin, mais d'origine syphilitique : évolution aiguë. Guérison par le traitement spécifique, par MM. Pasteur Vallery-Radot, Pierre Blamoutier et Paul Thiroloix.

La malade que nous présentons est un nouveau cas de paralysie radiale de type saturnin, d'origine syphilitique.

Les premiers cas ont été signalés par M. de Massary ici même en juin 1911 (1) et en février 1914 (2). Puis vinrent l'observation de MM. Baudoin et Marcorelles en mai 1914 (3), celle de M. Dénécheau en juillet 1916 (4), enfin celle de M. Souques en mars 1923 (5).

Mme C..., 35 ans, vient consulter le 20 novembre 1925. Elle se plaint de douleurs très violentes survenues depuis quatre jours et siégeant dans les deux bras.

Le début a été brusque, la nuit.

(1) E. de Massary. Paralysie radiale à type de paralysie saturnine due à une poliomyélite chronique cervicale chez des syphilitiques. *Soc. de Neurologie*, 1er juin 1911.

(2) E. de Massary, Boudon et Ph. Chatelin. Paralysie radiale, à type de paralysie saturnine, chez un syphilitique. *Soc. de Neurologie*, 12 février 1914.

(3) Baudoin et Marcorelles. Paralysie radiale d'apparence saturnine, mais d'origine syphilitique. *Soc. de Neurologie*, 7 mai 1914.

(4) Dénécheau. Atrophie musculaire d'origine syphilitique à type de paralysie saturnine. *Soc. méd. des Hôp.*, 28 juillet 1916.

(5) A. Souques. Paralysie bilatérale des doigts et du poignet de type saturnin, mais d'origine syphilitique. *Soc. de Neurologie*, 1er mars 1923.

La malade accuse cependant quelques prodromes peu marqués : la veille elle eut dans la journée une sensation de malaise avec arrêt brusque des règles.

La douleur fut d'emblée extrêmement intense. C'est une douleur qui siège entre les deux omoplates, irradiant dans les deux bras et les avant-bras, jusqu'au bout des doigts. La malade souffre depuis quatre jours, sans accalmie, d'une manière intolérable. Elle dit qu'elle ne peut mobiliser ses bras, tant elle souffre. Les bras pendent inertes le long du corps. Toute tentative de mobilisation l'effraye.

L'aspect des bras et avant-bras est normal. Aucune atrophie musculaire. Pas de troubles vaso-moteurs.

On met en évidence une paralysie portant sur l'extenseur commun des doigts et l'extenseur propre du cinquième : la main est en flexion sur l'avant-bras ; le médius, l'auriculaire et l'annulaire sont tombants et ne peuvent être relevés spontanément ; seul le médius a conservé une légère motilité. L'index et le pouce sont indemnes.

Les mouvements d'extension et de latéralité du poignet sont nuls.

Les interosseux ne semblent pas touchés : en effet, quand on soutient la première phalange des trois derniers doigts, l'extension des deuxième et troisième phalanges de ces doigts s'effectue.

Ces troubles sont bilatéraux, un peu plus accentués à gauche.

Du fait de la douleur, on ne peut rechercher la corde du long supinateur ni la motilité dans les muscles brachiaux et la ceinture scapulaire.

Les réflexes tendineux du membre supérieur, à gauche et à droite, sont faibles, mais les réflexes du membre inférieur sont également faibles.

La sensibilité superficielle et la sensibilité profonde aux membres supérieurs sont intactes.

Les pupilles réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation.

Rien d'anormal à l'examen général de la malade.

L'*examen électrique*, pratiqué par le Dr Bourguignon, montre une réaction de dégénérescence partielle dans tous les muscles innervés par le radial des deux côtés, y compris le long supinateur, et le triceps. Le deltoïde est aussi intéressé. Tendance au galvano-tonus dans le trapèze inférieur. Les autres muscles de la ceinture scapulaire ne présentent pas d'altération appréciable.

Le *liquide céphalo-rachidien* est clair, non hypertendu. Albumine : 0,20. 3 lymphocytes à la cellule de Nageotte. B.-W. négatif.

L'*examen du sang* donne un B.-W. négatif.

Par conséquent, l'aspect clinique est dans l'ensemble celui d'une paralysie saturnine bilatérale de type antibrachial. Mais la malade nous dit qu'à aucun moment de sa vie elle n'a travaillé au contact du plomb. Elle est attachée aux magasins de la Samaritaine depuis de longues années. D'abord employée au rayon de l'épicerie, elle est actuellement placée à la dégustation, où elle tend aux servantes les glaces à consommer.

On ne peut, d'autre part, soupçonner aucune intoxication.

A l'interrogatoire, nous apprenons qu'en février 1921 elle a souffert d'une céphalée hémicranienne gauche violente, temporo-occipitale. Le lendemain apparaissait une kératite de l'œil gauche. Pendant un mois elle consulta divers ophtalmologistes mais sans obtenir de résultat des traitements institués. Elle fut alors examinée à l'Hôtel-Dieu où l'on pratiqua un B.-W. qui aurait été positif et où fut institué un traitement par injections intraveineuses de novarsénobenzol. Dès la troisième injection la kératite disparut. On fit quatre séries d'injections.

Actuellement, on constate une taie sur l'œil droit, qui existe depuis l'enfance. Il ne reste aucune séquelle de kératite de l'œil gauche.

Elle a deux enfants, âgés l'un de 15, l'autre de 13 ans, bien portants. Elle n'a pas fait de fausses couches.

Étant donnée l'absence d'antécédents autres que cette kératite, nous nous sommes demandés s'il ne s'agissait pas d'un cas de paralysie radiale d'origine syphilitique. Cette hypothèse pouvait être soulevée malgré la négativité de la réaction B.-W. et l'absence de lymphocytose marquée.

L'action du traitement démontra la nature syphilitique de cette paralysie.

La malade reçoit le 20 novembre 0 gr. 15 de novarsénobenzol intraveineux, le 23 novembre 0 gr. 30, le 2 décembre 0 gr. 45, le 9 décembre 0 gr. 60. Le lendemain elle a un érythème généralisé. Cet érythème dure quelques jours. On constate de l'albuminurie et une phénolsulfonephtaléine à 25 %. On doit donc interrompre le traitement.

Le 16 décembre, les douleurs ont disparu mais la paralysie persiste inchangée.

Le 12 janvier 1926, la paralysie n'étant nullement modifiée, on commence un traitement par l'électricité.

Le 17 janvier, l'albuminurie ayant disparu et la phénolsulfonephtaléine étant à 50 % on reprend prudemment le traitement arsenical mais avec le sulfarsénol. Ce nouveau médicament est fort bien toléré.

Le traitement électrique est poursuivi.

Les semaines suivantes, la malade continue le traitement par le sulfarsénol et l'électrothérapie. Elle fait en tout 23 séances d'électricité galvanique et 3 séances de faradique. Il n'y a toujours aucune rétrocession de la paralysie.

Le 12 avril, on constate une amélioration du point de vue fonctionnel : augmentation de la force musculaire. La malade commence à relever les doigts.

En juin, nous l'envoyons consulter M. Souques qui, après examen, confirme le diagnostic de paralysie radiale d'origine syphilitique.

En octobre, la malade a fait en tout 80 séances d'électricité galvanique puis faradique et a continué le traitement par le sulfarsénol. La paralysie a presque complètement disparu. La force musculaire est revenue dans tous les muscles de l'avant-bras des deux côtés.

En décembre, elle peut reprendre son travail. Il semble qu'il ne reste plus rien de sa paralysie ancienne.

On continue cependant le sulfarsénol.

En mai 1927, elle a reçu en tout 11 grammes 95 de sulfarsénol depuis le début du traitement.

Actuellement l'état local ne révèle rien d'anormal. La force musculaire est de 42 kilos à droite et 44 kilos à gauche au dynamomètre, les réflexes sont faibles aux membres supérieurs et aux membres inférieurs, comme nous l'avons constaté dès le premier jour. La malade ne se plaint d'aucun trouble, si ce n'est à de rares moments, quand elle porte un paquet lourd pendant un certain temps ; elle sent alors une contraction de ses fléchisseurs qui ne dure d'ailleurs que quelques instants : peut-être s'agit-il encore d'une insuffisance des antagonistes.

La chronaxie, recherchée par le Dr Bourguignon en mars 1927, a montré qu'à gauche les extenseurs et tous les muscles innervés par le radial sont normaux; à droite l'extenseur commun a une chronaxie doublée, reliquat très léger de dégénérescence en voie de disparition, d'après le Dr Bourguignon.

La paralysie présentée par cette malade a donc réalisé cliniquement le type de la paralysie saturnine portant à gauche et à droite sur les extenseurs de l'avant-bras.

On ne peut incriminer aucune intoxication. En particulier l'intoxication saturnine peut être complètement rejetée.

Le seul antécédent à noter chez cette malade est une kératite guérie par le novarsénobenzol. La lymphocytose rachidienne est discrète (3 éléments). Par l'épreuve du traitement fut démontrée la nature syphilitique de l'affection.

En quelques mois, sous l'influence du traitement arsenical combiné à l'électrothérapie, les troubles moteurs ont complètement disparu. La guérison persiste depuis un an.

Cette observation, qui se rapproche des quelques cas de paralysie radiale syphilitique jusqu'ici publiés, nous a semblé intéressante à rap-

porter en raison de son allure clinique et de l'influence du traitement. La paralysie s'est installée brusquement par des douleurs extrêmement vives, alors que, dans les cas relatés antérieurement, la paralysie a évolué insidieusement et sans ou presque sans douleurs. Le traitement spécifique institué dès le début de l'affection a amené la guérison complète, alors que dans les autres cas ce traitement est resté inefficace.

E. DE MASSARY. — La très intéressante communication de M. Pasteur Vallery-Radot complète d'une façon heureuse ce que nous connaissions de la paralysie radiale à type de paralysie saturnine chez les syphilitiques, en démontrant, ce qui n'avait jamais été fait, l'action d'un traitement bien conduit. Comme on le rappelait, j'ai décrit ici, le 1er juin 1911, le premier cas de paralysie antibrachiale avec intégrité du long supinateur, relevant, non pas de l'intoxication saturnine, comme il était classique de le soutenir, mais de la syphilis. D'autres cas semblables apportés par Huet, Beaudoin et Marcorelles, Denéchau, Souques, confirmèrent cette pathogénie nouvelle. Aujourd'hui M. Pasteur Vallery-Radot apporte la preuve thérapeutique du bien-fondé de cette opinion en guérissant sa malade par le traitement spécifique ; cette notion est d'une importance capitale. Désormais, en présence d'un cas de paralysie radiale avec intégrité du long supinateur, il ne faudra plus perdre son temps à rechercher une intoxication saturnine quelquefois ignorée du malade, mais penser à la syphilis et, s'il y a lieu, instituer le traitement sans plus tarder.

Syndrome thalamo-sous-thalamique : ataxie, tremblement cinétique, phénomènes cérébelleux ; agrypnie persistante. Syndrome thalamo-perforé de Ch. Foix, par J. LHERMITTE et MUGNIER.

Si depuis les travaux classiques de Dejerine et Roussy, on connaît parfaitement le déterminisme des éléments du syndrome en rapport avec la destruction du noyau externe du thalamus, ce n'est que depuis peu qu'il est possible de discriminer en clinique les syndromes en rapport avec les lésions qui affectent les régions sous-optique et pédonculaire supérieure.

Il est inutile de souligner le grand intérêt qui s'attache à l'étude des altérations de cette région, où se groupent tant de faisceaux nerveux et de centres cellulaires importants, et nous ne croyons pas que c'est faire œuvre vaine que de verser au dossier de la région thalamo-sous-thalamique une observation clinique pure, quand celle-ci, comme est la nôtre, se présente avec des contours et des traits si rigoureusement tracés.

Le malade que nous présentons, J.-B. Stau..., est âgé de 65 ans, et admis à l'Hospice Paul-Brousse, le 25 juillet 1927, en raison d'une impotence de la marche, laquelle s'est manifestée brusquement il y a un an environ.

Les antécédents de ce malade sont sans intérêt ; c'est un éthylique avéré, consommant 4 à 5 litres de vin par jour, non syphilitique, dont le père est mort hémiplégique. La maladie a débuté d'une manière soudaine au mois de juin 1922 ; brusquement le

sujet a éprouvé un malaise intense, le côté gauche s'est affaissé, puis est survenue une chute avec perte de connaissance. A cette époque le bras et la jambe gauches étaient incomplètement paralysés, la face déviée du côté droit, la parole bredouillée, mais il n'existait aucun trouble aphasique. Sans que nous lui demandions, le malade nous fait part que, en même temps que l'hémiplégie gauche, s'installait une diplopie indiscutable; celle-ci disparut environ deux mois après l'attaque ; plus tard la paralysie se restaura assez pour que le sujet puisse reprendre une activité professionnelle restreinte. A aucun moment le malade n'a présenté de phénomènes douloureux.

Depuis un an environ, le sujet a remarqué que lorsqu'il voulait faire agir le bras gauche parésié, celui-ci était le siège d'un tremblement de type cinétique, interdisant complètement tous les mouvements délicats et précis.

Examen du malade : le sujet se présente comme un hémiplégique gauche typique, l'avant-bras demi-fléchi, le membre inférieur en extension. Lorsqu'il marche le sujet est légèrement entraîné du côté gauche ; on remarque également que le bras gauche est animé pendant la marche de mouvements choréiques.

Dans la position assise, lorsque la main gauche est appuyée sur la cuisse, aucun mouvement anormal ne se produit; mais pendant l'interrogatoire, surtout lorsqu'on pose au sujet des questions précises, on voit le membre supérieur gauche présenter, comme dans la marche, des secousses choréiques.

Hémiplégie : celle-ci ne présente aucun caractère particulier ; la force musculaire est diminuée du côté gauche, tandis que le tonus se montre exalté sur tous les muscles du même côté. On relève également une atrophie manifeste et globale des membres parésiés.

Cette hémiplégie spastique s'accompagne d'une exaltation très manifeste des réflexes tendino-osseux, accompagnée d'une ébauche de clonus du pied, les réflexes abdominaux et crémastériens sont diminués du côté gauche, et le réflexe plantaire inversé (signe de Babinski positif).

Il n'existe aucun trouble objectif de la sensibilité superficielle et profonde. Le sens arthrocinétique est parfaitement normal ; bien que le malade n'accuse aucune douleur dans les membres paralysés, celui-ci éprouve des fourmillements dans la main gauche en même temps qu'une raideur et une sensation de froid dans l'hémiface gauche lorsqu'il contracte la jambe droite ; en outre, les sensations de froid sont intégrées douloureusement dans l'hémiface parésiée.

En dehors de l'atrophie musculaire, on relève une atrophie globale de la main gauche dont les doigts sont effilés et les phalangines recouvertes d'ongles incurvés, striés et cassants. La température des membres ne semble pas modifiée.

Syndromes cérébelleux : masqués par la parésie et surtout l'hypertonie musculaire, les symptômes cérébelleux sont cependant reconnaissables aisément. La dysmétrie dans les mouvements d'épreuve apparaît fort nette tant au bras qu'à la jambe gauches. Les mouvements sont souvent décomposés et la flexion combinée de la cuisse et du tronc est franchement positive à gauche. Nous avons noté un réflexe patellaire pseudo-pendulaire très différent du réflexe pendulaire du cérébelleux hypotonique.

Tremblement : Si les mouvements volontaires et automatiques sont correctement exécutés du côté droit, ceux-ci se montrent considérablement entravés par un tremblement d'action, identique à celui de la sclérose en plaques. Relativement faible au début du mouvement, ce tremblement s'accuse et devient excessif, lorsque le membre va atteindre le but assigné.

Mouvements choréiques : Ceux-ci s'intriquent parfois avec le tremblement au cours des mouvements. Pour les étudier à l'état isolé, il convient de mettre les membres au repos relatif, dans une attitude fixée, et de demander au sujet d'exécuter des mouvements avec les membres sains ou encore de réaliser un effort psychique demandant une concentration de l'attention. Dans ces conditions le bras gauche est animé de secousses brusques illogiques, imprévisibles, brèves et inégales, identiques à celles de la chorée légitime.

A ce tremblement s'ajoute une instabilité choréiforme que l'on fait apparaître en demandant au sujet de placer ses bras dans l'attitude du serment ou encore, pour le

membre inférieur, de fléchir, dans le décubitus dorsal, les deux jambes. Cette instabilité se montre, comme le tremblement influencée par les efforts physiques et la concentration de l'attention.

La parésie spastique d'une part, le désordre de la coordination et le tremblement d'autre part, contribuent à gêner considérablement les mouvements d'ensemble et les actes délicats. Le malade ne sait pas écrire, mais si on lui commande d'exécuter des figures géométriques, on fait apparaître très nettement la dysmétrie des mouvements élémentaires.

Organe des sens : Nous n'avons retrouvé aucun trouble auriculaire, gustatif ou olfactif ; l'examen des yeux, pratiqué par M. Bollack, a montré l'existence d'une inégalité pupillaire O > G. Le réflexe photo-moteur droit est normal, gauche faible, mais de ce côté existe un croissant papillaire nasal d'atrophie choïenne. On ne retrouve aucune diplopie et aucun trouble de la musculature extrinsèque.

Activité psychique : Notre malade est un forgeron illettré, il ne possède donc qu'une activité psychique supérieure rudimentaire, mais celle-ci apparaît parfaitement conservée, et les épreuves ou tests auxquels nous avons soumis le malade ne nous ont permis de relever la moindre perturbation. Il n'existe aucun trouble d'ordre apractique.

Fonctions hypniques : Sans que nous ayons attiré l'attention du malade sur ce point, celui-ci a déclaré avec insistance que, depuis l'époque où il a été frappé d'ictus, le sommeil est devenu très rare et très léger ; il passe, dit-il, toutes ses nuits blanches, les courts moments de sommeil ne sont pas traversés de cauchemars.

Ainsi que nous venons de le montrer, le malade que nous examinons présente un ensemble de troubles dont le groupement est tellement caractéristique qu'il impose, pour ainsi dire, le diagnostic de syndrome sous-thalamique.

La coexistence, en effet, d'un tremblement à type de celui de la sclérose en plaques, de phénomènes cérébelleux associés à des mouvements choréiques et à une hémiplégie, ne peut être expliquée que par une lésion qui intéresse les radiations de la calotte et le thalamus et effleure la voie pyramidale. Ce diagnostic lésionnel se trouve, peut-on dire, confirmé par ce fait retrouvé de l'existence d'une diplopie très accusée pendant deux mois. Il est à peu prés certain que ce trouble moteur oculaire était sous la dépendance d'une lésion de la IIIe paire droite. Ce symptôme est intéressant, en ce qu'il montre l'atteinte probable et temporaire du noyau rouge. Nous sommes donc plus que fondés à admettre ici que le foyer destructif s'étend en arriére, depuis la calotte pédonculaire supérieure jusqu'à la couche optique y compris, en avant.

Dans quelle mesure le thalamus participe-t-il à la lésion ? Il est en vérité assez mal aisé de le dire, surtout en l'absence de trouble appréciable de la sensibilité objective ; cependant, nous fondant sur l'état d'atrophie de la main ainsi que sur les paresthésies de l'hémiface gauche, il nous semble que l'atteinte thalamique est quasi certaine. Au reste, les observations relativement nombreuses qui ont été versées au dossier de la région sous-thalamique, depuis ces dernières années, sont le témoignage de la fréquence avec laquelle le thalamus participe aux lésions nécrotiques d'origine artérielle qui frappent la zone hypothalamique.

M. C. Vincent, puis M. C. Foix et ses collaborateurs, et en particulier Hillemand, ont bien montré que la topographie de la lésion, dans les faits analogues à celui que nous rapportons, est strictement conditionnée par

le dispositif vasculaire ; or, il résulte de leurs recherches anatomiques, qu'un des pédicules vasculaires de la couche optique, le pédicule antérieur ou thalamo-perforé, est précisément celui dont l'oblitération est susceptible de déterminer le syndrome que nous avons en vue.

Ce pédicule antérieur, en effet, issu de la cérébrale postérieure, pénètre en arrière des tubercules mamillaires, traverse la partie antérieure du N. R., le champ de Forel, les radiations de la calotte, puis irrigue la partie inférieure du noyau interne de la couche optique. D'après cette disposition, on conçoit que le retentissement d'un trouble circulatoire, portant sur ce pédicule, affecte tout spécialement le noyau rouge antérieur, les radiations rubro-thalamiques et le noyau interne de la couche optique.

Nous ajouterons que, d'aprés Foix et Hillemand, les rameaux terminaux de ce pédicule viennent au contact de la capsule interne et qu'ainsi peut être expliquée la participation capsulaire dont notre malade présente des témoignages si incontestables.

D'assez nombreuses observations, avons-nous dit, ont été récemment publiées sur les syndromes sous-thalamiques depuis la relation plus ancienne de Clovis Vincent. Celles-ci ne sont pas exactement superposables dans tous leurs traits et l'on peut dire qu'il existe d'assez nombreuses variétés de ce que l'on peut appeler, avec M. G. Guillain et Alajouanine, le syndrome du carrefour thalamo-hypo-thalamique.

Tantôt, en effet, on relève l'existence d'une paralysie, tantôt celle-ci fait défaut. Dans certains cas, les troubles de la sensibilité sont peu marqués, tandis que dans d'autres ils apparaissent au premier plan. Il convient d'ajouter que ce qui paraît le plus constant, c'est, d'une part, le désordre cérébelleux, et d'autre part le tremblement cinétique.

Les caractères de notre observation se rapprochent surtout de ceux qui sont la marque du cas rapporté en 1923, par Chiray, Foix et Nicolesco. La malade observée par ces auteurs présentait, on s'en souvient, un tremblement intentionnel cinétique, consécutif à une hémiplégie droite, une maladresse évidente des mouvements du même côté, avec dysmétrie. L'étude anatomique révéla une lésion d'ordre vasculaire étroite, rubannée, laquelle partie de la région sous-optique atteignait le noyau rouge et pénétrait la couche optique en respectant le noyau postéro-externe.

L'observation plus récente de Marinesco et Nicolesco apparaît également toute proche de la nôtre ; mais ici, les troubles de la sensibilité objective démontrent l'atteinte plus étendue du noyau externe de la couche optique.

Notre étude ne visant point à être une revue générale, nous ne pouvons qu'indiquer ici les observations publiées par Halbrou, Léri et Weissmann-Netter, Faure-Beaulieu et N. Deschamps, Roussy-Bertillon et Gabrielle Lévy, que l'on consultera avec le plus grand intérêt.

Paralysie crurale amyotrophique, consécutive au rhumatisme déformant dorso-lombaire unilatéral, par J. LHERMITTE et N. KYRIACO.

Depuis quelques années, plusieurs auteurs, en particulier M. Léri,

ont contribué par leurs recherches à élucider la genèse de certaines paralysies amyotrophiques qui atteignent la ceinture scapulaire et dont la cause, jusqu'ici, ne laisse pas d'être obscure

Grâce à la radiologie, on a pu, dans certains cas déterminés, mettre en évidence des altérations vertébrales cervicales, lesquelles par leur topographie, permettent d'expliquer la topographie des atrophies musculaires.

Aux membres inférieurs, le problème est moins avancé et les paralysies amyotrophiques consécutives au rhumatisme vertébral latent apparaissent beaucoup plus rares que les paralysies amyotrophiques et moins démonstratives.

Le malade que nous présentons nous offre précisément la démonstration de l'origine rachidienne rhumatismale d'une paralysie crurale dont la nature, sans le contrôle radiographique, serait demeurée imprécise.

Il s'agit d'un homme âgé de 54 ans, manœuvre, lequel vint consulter en octobre 1926 pour une difficulté de la marche. Ses antécédents personnels et héréditaires ne révèlent rien d'intéressant, sauf un épisode aigu survenu en mai 1926 et caractérisé coliques néphrétiques par un médecin.

A ce moment le malade souffrait très vivement de la région lombaire ; cet incident ne s'accompagna ni d'hématurie ni d'émission de calculs.

Jusqu'au début d'octobre 1926, le sujet continue sa profession dans une usine d'automobiles, souffrant seulement de douleurs spontanées et constantes dans la région lombaire, irradiant vers le pli inguinal.

C'est le 18 octobre 1926, qu'assez brusquement le sujet est frappé d'un dérobement de la jambe gauche qui fléchit sous le poids du corps. Ce phénomène se reproduit 5 à 6 fois par jour et surtout dans certains mouvements, par exemple, quand il monte un trottoir ou un escalier. Jusqu'à cette époque, le sujet n'avait pas remarqué de difficulté dans la montée ou la descente des trottoirs.

Le premier examen fut pratiqué le 30 octobre 1926. Le malade marche appuyé sur une canne avec une claudication caractéristique.

Au premier coup d'œil, on est frappé par l'atrophie du quadriceps fémoral gauche. La mensuration de la cuisse à 22 centimètres au-dessus de la pointe de la rotule, donne une différence de 2 cm. 5, en faveur du côté droit.

La force segmentaire de la cuisse est diminuée grossièrement par la flexion de celle-ci sur le bassin et pour l'extension de la jambe. La rotule est abaissée et d'une mobilité particulière du côté gauche, du fait de l'atrophie associée à l'hypotonie marquée du quadriceps. Ajoutons qu'il existe une hydarthrose indiscutable du genou gauche.

Les réflexes tendineux aux membres supérieurs sont normaux ; les achilléens sont conservés ainsi que le rotulien droit ; le réflexe rotulien gauche est complètement aboli.

Quant aux réflexes cutanés, les réflexes plantaires s'effectuent en flexion et les crémastériens semblent normaux.

Il n'en est pas de même des réflexes abdominaux ; normaux à droite, le réflexe inférieur est aboli à gauche et le supérieur très faible. Malgré nos recherches, nous n'avons pas pu mettre en évidence des troubles objectifs de la sensibilité cutanée ; le nerf crural n'est pas douloureux à la pression.

Un examen électrique pratiqué à cette époque montre l'intégrité absolue des réactions électriques de tous les muscles du membre inférieur gauche, sauf le quadriceps. Ce muscle présente une diminution de l'excitabilité galvanique et faradique très marquée, mais sans lenteur de la secousse ni inversion de la formule polaire.

La cause de cette paralysie n'apparaissant pas clairement, puisque l'examen général somatique demeurait muet, que les urines étaient normales, que les réactions du sang

(urée 0,32, B.-W. II, 8 H 8,) comme celle du liquide céphalo-rachidien (albumine 0 gr. 10, B.-W. négatif, 3 leucocytes à la cellule de Nageotte) étaient normales, nous demandâmes à notre collègue M. Chastenet de pratiquer un examen complet du ventre et du bassin.

Cet examen fut comme le précédent sans aucun résultat. Nous fîmes alors pratiquer des radiographies de face et de profil à la colonne vertébrale ; celle-ci nous révélait la cause et la nature de la paralysie ; en effet, on constatait sur les vertèbres de la région lombaire des modifications très importantes et très remarquables par leur unilatéralité.

Si, du côté droit, les corps vertébraux et les apophyses apparaissaient normaux, la configuration de ces mêmes parties du rachis se montrait profondément modifiée du côté gauche.

On relevait particulièrement l'excavation du flanc des vertèbres (vertèbres en diabolo) la prolifération des plans supérieur et inférieur des vertèbres, lesquelles formaient de véritables becs de perroquet, s'articulant entre eux loin des bords des ménisques. D'autre part, de nombreux ostéophites entouraient les trous de conjugaison.

Cette révélation de la cause anatomique de la paralysie quadricipitale nous incita à tenter un traitement que nous avons expérimenté souvent dans le rhumatisme chronique et qui nous a donné des succès. Il consiste dans l'injection de mésothorium associé à la prise par la bouche de composés iodés.

A la suite de ce traitement, une amélioration rapide se manifesta. Le malade remarqua d'abord que le dérobement de la jambe gauche ne se produisait plus, et que la marche était plus facile. Toutefois le progrès vers l'amélioration ne s'accompagnait d'aucune modification objective. Le réflexe rotulien gauche demeurait aboli, et le quadriceps, mou au palper, était aussi atrophié qu'auparavant.

Nous revîmes le malade le 8 janvier 1927 ; à cette date, l'amélioration objective était manifeste et la force musculaire de la cuisse, bien supérieure à ce qu'elle était précédemment. Néanmoins on ne constatait aucune modification des réflexes.

Le malade marche facilement, sans canne, il monte et descend les escaliers sans crainte. La mobilité de la rotule a disparu ; enfin le réflexe rotulien gauche a réapparu quoique moins fort qu'à droite.

Le 11 juin 1927, l'amélioration se poursuit. Le malade peut accomplir sans effort sa profession de manœuvre. L'atrophie du quadriceps est encore apparente, mais la différence d'un côté à l'autre ne dépasse plus qu'un centimètre 1/2. Le réflexe patellaire gauche est presque égal au droit.

Le dernier examen du sujet a été pratiqué le 27 octobre dernier et a fourni les résultats suivants : le trouble moteur s'est complètement effacé, tous les réflexes tendineux et osseux sont égaux et normaux, le nerf crural gauche est légèrement sensible au niveau de son passage sous l'arcade de Faloppe, et il existe une très légère hypoesthésie au pinceau sur les segments cutanés innervés par la 12e dorsale et les 3 premières lombaires. Le quadriceps reste un peu atrophié à gauche, mais la force qu'il déploie est normale, c'est-à-dire proportionnelle à son volume.

Nous avons pratiqué l'examen électrique des nerfs et des muscles des membres inférieurs et nous avons constaté qu'il existait encore certaines modifications dans l'excitabilité du quadriceps gauche.

Les modifications, d'ordre quantitatif, se résument dans une diminution assez nette de l'excitabilité galvanique et faradique des trois chefs principaux du muscle antérieur de la cuisse. Le couturier a gardé, semble-t-il, son excitabilité.

Le cas que nous rapportons nous semble digne d'intérêt, surtout en raison de l'origine cachée de la paralysie crurale, laquelle ne s'est révélée que par un examen radiographique.

Bien que les paralysies crurales soient depuis longtemps bien connues et que tous les auteurs classiques relatent dans leur genèse la possibilité d'altération du rachis, du moins dans les cas de ce genre, il est de règle que l'altération vertébrale, d'ordre rhumatismal ou autre, se traduise par

des symptômes subjectifs ou objectifs directs : douleur rachidienne, raideur, limitation des mouvements, déformation lombaire, etc....

Ici, au contraire, la paralysie crurale s'est installée, sans que rien, en apparence, ait pu faire suspecter une altération rachidienne. Et c'est seulement en désespoir de cause, que nous nous sommes adressés au contrôle radiographique.

Celui-ci, en faisant apparaître des déformations considérables de la colonne lombaire, nous permit de saisir immédiatement la cause de la paralysie.

Il est un fait curieux que nous tenons à signaler, c'est l'unilatéralité de la lésion. Le profil vertébral droit demeure normal, tandis que le gauche apparaît, comme le montre le schéma, profondément modifié.

A l'origine vertébrale, rhumatismale, de cette paralysie crurale, on pourrait objecter l'absence de toutes manifestations rachidiennes en dehors de la paralysie amyotrophique.

Mais à cela nous répondrons que, dans des travaux du plus grand intérêt, M. Léri a précisément montré par des exemples multiples, que le rhumatisme vertébral, dans la région cervicale tout au moins, était susceptible de déterminer des atrophies musculaires, en apparence spontanées.

« Dans des cas indiscutables de rhumatisme vertébral, écrit M. Léri, il n'y a pas toujours de douleurs, et en tout cas, les douleurs sont souvent passagères. »

En dernière analyse, nous nous croyons donc fondés à attribuer la paralysie amyotrophique crurale de notre malade, à l'altération de la colonne vertébrale, dont les modifications se superposent si exactement à l'origine des troncs nerveux qui forment le plexus lombaire.

Et cette observation documentaire est une preuve de plus de la nécessité qu'il y a de rechercher, par la radiographie, des altérations vertébrales chez des sujets qui ne présentent par ailleurs aucun symptôme rachidien, et dont l'origine de la paralysie amyotrophique reste dans l'obscurité.

Atrophie névritique du sous-épineux, suite d'injections multiples de sérums et de vaccins, par MM. M. LAIGNEL-LAVASTINE et JEAN RAVIER.

Ch... François, âgé de 29 ans, entre à l'hopital le 8 novembre 1927, parce qu'il présente depuis quelques mois des douleurs dans la région lombaire et le membre inférieur droit. Il a ressenti d'abord des douleurs après quelques heures de marche, ou de station debout. Ces douleurs lombaires se sont étendues au membre inférieur droit, et il a éprouvé une gêne croissante de la marche. Il a été examiné et soigné à plusieurs reprises; on a pensé à un mal de Pott et l'on aurait même tenté de ponctionner un abcès froid présumé. On a discuté une sacralisation de la 5e lombaire.

En l'examinant, on trouve une atrophie du muscle sous-épineux du côté droit, et l'on apprend que le malade a subi plusieurs injections dans la région scapulaire.

En 1917, a été injecté du vaccin antityphique. Cette injection a entraîné de la douleur locale, avec une réaction fébrile ; ces accidents ont motivé l'exemption du port du sac pendant huit jours.

En 1918, cette vaccination aurait été renouvelée pour les paratyphiques.

En 1919, il part aux colonies, et une injection d'un sérum aurait été pratiquée.

En 1920, une autre injection de sérum est faite en Algérie à l'occasion d'une épidémie.

Aucun accident sérique. Il passe une visite médicale 6 mois plus tard, à l'occasion de son entrée au P.-L.-M. ; on ne constate rien d'anormal dans la région scapulaire.

C'est seulement en 1922 que le malade aurait présenté des troubles de la région scapulaire.

Entre temps, il a contracté le paludisme et des accès fébriles se renouvellent et continuent après son retour dans la métropole.

En 1922 seulement, deux ans après la dernière injection de sérum, il accuse de la douleur au niveau de l'omoplate droite. Les mouvements du membre supérieur droit sont gênés de ce fait. Par contre, il n'éprouve aucune douleur articulaire scapulo-humérale. La douleur n'est pas violente, et n'est accompagnée d'aucune irradiation. La force musculaire du membre supérieur serait restée normale et à aucun moment celui-ci n'aurait été atteint.

Les douleurs ont duré trois semaines environ, puis se sont améliorées.

Elles n'ont pas été accompagnées de signes généraux.

Les douleurs sont plus vives en 1923.

Actuellement, il n'existe pas de douleur spontanée dans la région scapulaire, et c'est la seule névralgie sciatique qui a amené le malade à consulter.

A l'*examen*, on est frappé par la dépression de la région sous-épineuse droite que l'on voit très nettement sur les photographies (fig. I et II) que nous devons à l'obligeance de M. Schaler. Il n'existe pas de secousses fibrillaires à ce niveau.

La palpation met en évidence l'amyotrophie du sous-épineux. Les doigts pénètrent également plus facilement entre l'omoplate droite et le rachis que dans la région symétrique. Il en est de même pour la fosse sus-épineuse. Le reste de la musculature du membre supérieur et de sa racine ne présente aucune modification de volume.

La palpation est *douloureuse* à la partie interne de la fosse sous-épineuse. La percussion ne provoque pas de myœdème.

Malgré l'atteinte du sous-épineux, la rotation externe du bras est normale.

Pas de gêne de l'abduction du bras. Dans l'élévation horizontale des bras en avant, pas d'écart anormal de l'omoplate droite se séparant de la cage thoracique (grand dentelé intact).

Pas de gêne fonctionnelle du membre supérieur.

L'examen des nerfs craniens et du reste du tronc ne permet pas de déceler de trouble moteur.

Les *réflexes* tendineux et ostéo-périostés du membre supérieur sont normaux du côté droit comme du côté gauche.

Réflexe de l'omoplate faible du côté droit.

Au membre inférieur, le réflexe rotulien est vif des deux côtés.

L'achilléen est normal.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion.

Le crémastérien est normal. Le cutané abdominal est obtenu.

Réflexe pilo-moteur normal.

Les pupilles sont égales et réagissent à la lumière.

La sensibilité objective est normale à tous les modes.

Seule la pression de la fosse sous-épineuse est douloureuse.

L'*examen électrique* des muscles de la ceinture péri-scapulaire montre l'inexcitabilité totale du muscle sous-épineux droit. La contraction de tous les autres muscles est normale.

A l'examen du liquide céphalo-rachidien : albumine : 0 gr. 26 ‰ ; 1 lymphocyte par mmc. ; Wassermann et Calmette négatifs ; aucune précipitation du benjoin.

La réaction de Wassermann a été négative dans le sang.

L'examen du membre inférieur droit permet d'objectiver une sciatique de type tronculaire.

Sur les radiographies du rachis, on ne constate rien d'anormal.



Figure 1. — Le malade vu de dos a les bras portés horizontalement en avant. On voit très nettement l'excavation de la fosse sous-épineuse droite et un léger décollement du bord interne de l'os.



Figure 2. — Le malade vu de dos porte, les bras en croix, deux chaises. On remarque l'absence de toute contraction musculaire dans la fosse sous-épineuse droite.

Chez ce malade coexistent donc une amyotrophie péri-scapulaire limitée au sous-épineux du côté droit, et une sciatique.

Pour expliquer l'atrophie du sous-épineux, il y a une série de causes que l'examen permet d'écarter. Il n'existe pas de cause locale de compression, pas de côte cervicale, pas de rhumatisme vertébral chronique. La radiculite syphilitique est éliminée par les résultats négatifs de la ponction lombaire.

Mais nous ne pouvons pas ne pas être frappés par la coïncidence des troubles avec des injections multiples de sérum faites dans cette région.

Dans notre observation, il ne peut être question d'une paralysie amyotrophique postsérothérapique. Le début n'a été marqué par aucun des accidents sériques qui en précèdent l'apparition.

La répétition des injections dans la même zone a pu être le point de départ de *névrite.*

Le mécanisme est ainsi différent de celui qui a été invoqué habituellement pour les paralysies postsérothérapiques.

Il convient de souligner une fois de plus que les piqûres répétées souvent au même endroit ne sont pas sans danger.

Notre conclusion sera donc double : on peut rattacher cette amyotrophie du sous-épineux à une série d'injections, qui ont été pratiquées dans cette région. A côté des paralysies postsérothérapiques qui s'installent au milieu d'accidents sériques, il faut placer les cas dans lesquels l'injection de sérum semble le point de départ de névrite.

Amyotrophie cervicale postérieure avec syndrome de Raynaud et dégénérescence pyramidale d'origine encéphalitique, par M. Laignel-Lavastine et Edith Boegner.

(Sera publié ultérieurement.)

Chorée chronique : cirrhose avec adénome du foie, par MM. L. Babonneix et A. Widiez.

Depuis le travail fondamental de Wilson, on connaît les relations de certaines affections cérébrales avec les cirrhoses, mais personne, à notre connaissance, n'a encore publié de cas où, à l'autopsie d'une chorée chronique, on ait trouvé un adénome du foie.

Observation. — Mme Jeanne L..., 59 ans, entrée le 4 février 1927 à la Charité, salle Piorry, n° 2, pour des mouvements involontaires, généralisés, durant depuis cinq ans.

H. de la M... — A ce moment, et sans que l'on puisse incriminer une cause bien définie, ont apparu des mouvements involontaires des muscles du cou, déterminant divers déplacements de la tête, et, surtout, des mouvements de rotation. Peu à peu, ils se sont propagés aux membres et au tronc, sans que l'on puisse savoir ni dans quelles conditions, ni dans quel ordre, la malade n'étant capable de fournir, sur ces points, aucun renseignement.

A. H... et A. P... — Pour la même raison, impossible d'obtenir d'elle des réponses

circonstanciées concernant ses antécédents. Tout ce qu'elle peut dire, c'est qu'elle a toujours, jusqu'à il y a cinq ans, joui d'une bonne santé, qu'elle est mariée, que son mari est bien portant, qu'ils n'ont pas eu d'enfants. Ses parents étaient d'une robuste constitution. Dans sa famille, autant qu'elle sache, personne n'était atteint de la même affection qu'elle.

E. A... — Ce qui domine, dès qu'on approche de la malade, ce sont les mouvements involontaires.

Désordonnés, illogiques, arythmiques, ces mouvements rappellent tout à fait les mouvements choréiques; incessants, ne disparaissant pas pendant le sommeil, rapides, de grande amplitude, ils sont nettement accrus par les émotions : en particulier, l'examen médical les redouble. Nous avons dit qu'ils étaient généralisés. A la tête, ils consistent surtout en mouvements de rotation autour d'un axe vertical, avec participation de l'orbiculaire des lèvres, d'où jeux de physionomie successifs : grimaces, gestes de faire la moue, etc. Quant à l'orbiculaire des paupières et aux muscles extrinsèques des yeux, ils sont relativement respectés. Aux membres supérieurs, mouvements d'élévation brusques, accompagnés ou suivis de mouvements d'abduction, de pronation, de supination, de flexion et d'extension des doigts. Les membres inférieurs sont moins agités : on y note toutefois les mouvements rapides d'extension et de flexion rendant la marche impossible.

La parole est altérée, les mots mal articulés, prononcés d'une manière tantôt traînante, tantôt saccadée : cette *dysarthrie*, à certains moments, est telle qu'il est à peu près impossible de comprendre ce que la malade veut dire.

Les *troubles intellectuels* ne sont pas moins évidents. Le plus remarquable est le défaut d'attention. Vient ensuite la diminution quantitative de la mémoire, et, peut-être surtout, de la mémoire visuelle. De ces deux troubles, dépend sans doute l'affaiblissement psychique, plus apparent que réel, et qui ne s'est que très lentement accru pendant les quelques mois que la malade a passés dans le service. Symptômes d'ordre négatif : pas d'irritabilité, pas le moindre phénomène confusionnel ; peu ou pas de modification des sentiments affectifs, pas d'altérations de l'orientation spatiale.

Les *réflexes*, tendineux ou cutanés, ne présentent pas de grosses modifications. La trépidation spinale fait défaut. Quant au signe de Babinski, il est impossible à chercher, le gros orteil étant constamment en extension.

Autant qu'on puisse dire, il n'y a pas de gros troubles de la *sensibilité*, objective ou subjective, générale ou spéciale.

A noter un certain degré d'*hypotonie* des membres.

Pas de *troubles trophiques*, à part une légère atrophie diffuse des membres.

La ponction lombaire n'a pas été faite.

L'*état général* est assez précaire. Pâle, amaigrie, la malade se sent lasse, fatiguée avant d'avoir accompli le moindre effort. Elle n'a pas de fièvre. Les bruits cardiaques sont bien frappés ; le pouls bat à 82, la tension artérielle, prise avec l'appareil de Pachon, est de 127. L'examen de l'appareil respiratoire, rendu malaisé par les mouvements incessants, n'aboutit qu'à des résultats négatifs. La langue est un peu saburrale. On n'observe à la palpation, d'ailleurs indolore, aucune augmentation de volume du foie et de la rate. Les urines, claires, ne contiennent ni sucre ni albumine.

Les choses se maintiennent en état jusqu'au 16 mai. A ce moment, apparaissent des phénomènes graves : escarre fessière s'étendant avec rapidité, incontinence des sphincters, fièvre à 39° avec accélération du pouls, en rapport avec un foyer de la base pulmonaire gauche. La mort survient le jour suivant.

A l'*autopsie*, pneumonie typique du lobe inférieur du poumon gauche, avec adhérences de la scissure interlobaire, et congestion simple du lobe supérieur, sans traces de lésions tuberculeuses. Au poumon droit, traces d'emphysème et de congestion, léger exsudat fibrineux à la face externe.

Le foie, petit, rétracté, crie sous le couteau. A la coupe, on découvre, vers l'extrémité du lobe gauche, un adénome caractéristique, de forme arrondie, de coloration jaune d'or, du volume d'un marron.

La rate, petite, est le siège de plusieurs infarctus.

Au cœur, rien à signaler, si ce n'est quelques petits nodules athéromateux de la grande valve de la mitrale.

Examen histologique. — Nous avons prélevé, à cet effet, des coupes :

1° Des deux régions striées ;

2° De la partie moyenne des frontale et pariétale ascendantes droites ;

3° Du foie.

Pour les coupes du système nerveux, nous les avons fixées et colorées par les méthodes habituelles : Nissl, hématéine-éosine, Loyez. Elles ont été examinées avec notre ami J. Lhermitte, que nous remercions vivement de son précieux concours.

1° *Régions striées.* — Il existe des lésions manifestes des noyaux lenticulaires et caudés :

Lacunes de désintégration assez nombreuses, dont les plus grosses sont d'ailleurs visibles à l'œil nu, avec des gaines dilatées, contenant d'abondants produits de désintégration ;

Raréfaction cellulaire portant autant sur les petites que sur les grandes cellules ; celles qui sont conservées présentent, d'ailleurs, des altérations : les unes sont comme perforées, trouées à l'emporte-pièce, les autres sont en voie manifeste d'atrophie ;

Démyélinisation légère ;

Gliose diffuse, prédominant sur le pourtour des vaisseaux et sur les régions riches en fascicules de fibres nerveuses.

Ces diverses lésions acquièrent leur maximum d'intensité pour le noyau lenticulaire, elles sont moins marquées pour le noyau caudé, que recouvre un épithélium légèrement proliféré ; elles contrastent avec l'intégrité absolue du thalamus, de la capsule interne et de l'insula ; elles sont peut-être plus marquées à gauche qu'à droite.

2° Aucune lésion nette des *pariétale et frontale ascendantes*, abstraction faite des constatations suivantes :

Existence d'une méningite symphysaire par places :

Présence de quelques hémorragies méningées, sans doute d'origine agonique ;

Production de dépôts métachromatiques autour des capillaires de l'écorce.

3° L'examen histologique du *foie* a été pratiqué au laboratoire du Prof. Roussy, par M. Maurice Perrot, qui nous a remis la note suivante.

L'étude du parenchyme hépatique, en dehors du nodule tumoral, met en évidence des lésions de trois types : dégénérescence des cellules épithéliales, sclérose conjonctive et réaction vasculaire. Les cellules hépatiques présentent une surcharge graisseuse massive allant parfois jusqu'à la dégénérescence complète du cytoplasme (formation de graisses neutres d'après les colorations électives sur coupes à congélation) le noyau étant alors refoulé sur la périphérie donnant ainsi aux cellules une morphologie en chaton de bague des plus caractéristique. Seuls, au voisinage des espaces portes, quelques îlots formés de 4 ou 5 cellules semblent indemnes. A ces altérations s'adjoint une sclérose discrète qui tend vers le type annulaire sans cependant le réaliser. Formée de fins trousseaux de fibrilles collagènes avec quelques rares fibroblastes adultes, elle siège surtout sur les espaces portes. On peut enfin mettre en évidence une congestion assez marquée, à topographie centro-lobulaire, paraissant passive. Ce sont là les lésions classiques du *foie cardio-graisseux avec cirrhose* discrète.

La zone adénomateuse offre des lésions identiques de dégénérescence graisseuse intense de la cellule hépatique ; la stase sanguine passive y est moins marquée, mais la réaction conjonctive est alors des plus nettes. Séparé des zones précédentes par une sorte de coque fibreuse discontinue, ce nodule est lobulé par de larges travées de sclérose qui découpent le parenchyme glandulaire en petits nodules distincts. Ces travées partent des espaces portes dont les différents éléments sont noyés dans un îlot scléreux qui s'infiltre parfois de quelques lymphocytes. Par les colorations électives du collagène, on voit que cette sclérose, d'ailleurs plus riche en fibroblastes, s'insinue profondément presqu'entre chaque cellule hépatique qui se montre cerclée par une fine auréole de collagène.

Il nous apparaît donc que la lésion examinée est, du point de vue histologique, moins un adénome vrai qu'une *cirrhose hyperplasique adénomateuse.*

***

En somme, à l'autopsie d'une femme âgée, atteinte de chorée chronique et ayant succombé à une pneumonie, nous avons trouvé, d'une part, une cirrhose graisseuse du foie avec adénome ; de l'autre, des lésions d'ordre abiotrophie localisées aux noyaux lenticulaire et caudé, et plus marquées encore pour celui-là que pour celui-ci.

Les cas de ce genre ne sont pas fréquents et, dans toute la littérature, nous ne connaissons guère que celui de MM. Urechia et Rusdea qui puisse lui être comparé : il concerne une chorée chronique à l'autopsie de laquelle on a trouvé une atrophie graisseuse du foie.

Quelle que soit leur rareté, ils n'en présentent que plus d'intérêt. Ils mettent en cause la maladie de Wilson. Sans doute, dans celle-ci, observe-t-on toute une série de symptômes : tremblement, hypertonie, spasmes, qui faisaient complètement défaut chez notre malade ; sans doute, le début en est-il plus précoce ; sans doute, la cirrhose est-elle plus nette, et ne s'accompagne-t-elle pas d'adénome, encore que, dans le livre si complet de M. H.-C. Hall sur la *dégénérescence hépatolenticulaire*, il soit fait mention de « figure de régénération ». Mais les cadres de la maladie de Wilson doivent-ils être considérés comme immuables ? N'affecte-t-elle pas quelques relations avec certaines chorées chroniques ? Et ne conviendra-t-il pas dorénavant, dans celles-ci, d'examiner les viscères, dont surtout le foie, avec la plus grande attention ?

A propos des syndromes infundibulo-tubériens (Diabète insipide et syndrome adiposo-génital), par MM. G. ROUSSY, R. HUGUENIN et Mlle ROQUES.

Si l'origine infundibulo-tubérienne du diabète insipide paraît aujourd'hui généralement admise, de même que celle du syndrome adiposo-génital, il reste encore à préciser quel est le rôle respectif des différents noyaux du tuber dans le déterminisme de ces syndromes.

Les troubles du métabolisme de l'eau relèvent d'une lésion des noyaux propres du tuber : les expériences de Camus et Roussy l'ont montré chez le chien et les observations de Lhermitte et de bien d'autres sont venues le confirmer chez l'homme.

Pour ce qui est du syndrome de Babinski et Fröhlich, l'observation princeps de Lereboullet, Cathala et Mouzon, ainsi que les expériences de Camus et Roussy tendent à faire abandonner son origine hypophysaire ; mais on ne sait encore laquelle des masses cellulaires de la substance grise du plancher du 3e ventricule est responsable de l'adiposité et des perturbations génitales.

L'observation de la malade que nous présentons pourra peut-être servir à éclairer certains points de la pathogénie du syndrome adiposo-génital. Cette femme présente, en effet, une association de diabète insipide et de syndrome de Babinski-Fröhlich, apparus en même temps et évo-

luant concurremment ; ce fait, sans être exceptionnel, est cependant rare, à notre connaissance, et mérite de retenir l'attention.

Une jeune femme de 32 ans fut envoyée à l'hospice Paul-Brousse, en mai 1927, parce que, depuis 6 *années*, elle présentait les symptômes suivants : *disparition totale des règles, polydypsie* et *polyurie* d'une intensité inaccoutumée, *obésité* considérable.

Ce syndrome s'est constitué en quelques semaines ; pourtant, pendant une année environ, obésité et polyurie augmentèrent encore progressivement. L'apparition de ces symptômes ne fut précédée d'aucun prodrome, d'aucun accident fébrile. Les 3 ordres de signes, tout différents qu'ils soient, sont apparus dans le même temps.

L'obésité est considérable. Cette femme de 32 ans, qui mesure 1 m.59, pesait lors de son entrée à l'hôpital, en mai dernier, 95 kgr. ; mais 8 mois après le début des accidents, elle a pesé 103 kg., alors que son poids, tandisqu'elle était bien portante, ne dépassait pas 60 kg. Elle aurait donc, en l'espace de quelques mois, augmenté de 43 kg. Cette obésité est diffuse, mais elle frappe certaines régions avec prédilection : la graisse infiltre surtout la région lombaire, la partie inférieure des cuisses, la région pubienne, l'abdomen. Celui-ci forme un tablier qui s'étale au-devant des cuisses. Par contre, l'obésité est moins accusée au niveau de la face et diminue vers les extrémités distales des membres : mains et pieds. Cette obésité est homogène, elle ne forme pas de nodules distincts comme dans la maladie de Dercum. A l'encontre de celle-ci encore, elle n'est *nullement douloureuse* ; la pression des téguments n'est pas sensible. La palpation montre bien qu'il s'agit d'une infiltration sous-cutanée et non dermique. La peau présente des *vergetures* sur la région abdominale, mais qui seraient apparues lors d'une grossesse. A la partie supérieure du bras, sur la face interne, existent cependant de petites *vergetures* blanches qui datent, selon la malade, de l'apparition de son obésité. Dans l'ensemble cette peau est plutôt lisse et froide ; elle ne présente pas le phénomène du godet. Sur le tégument, aucune tache pigmentaire, aucun autre trouble trophique cutané. Par contre, un xanthéma intense des paupières, est apparu lors du début du syndrome : sa pathogénie peut être discutée, car il ne s'accompagne que de peu d'hypercholestérinémie (1 gr. 85, actuellement).

Le deuxième symptôme que présente cette malade, *les troubles génitaux*, consistent en une *aménorrhée totale*. Depuis 6 ans, cette femme n'a pas eu une seule fois ses règles : celles-ci ont cessé brusquement, sans que la malade puisse même attribuer à cet arrêt brusque une cause quelconque. Sans doute, la malade, réglée à l'âge de 11 ans, avait eu des règles toujours irrégulières, qui ne venaient que toutes les 5 semaines, parfois même tous les deux mois seulement. De plus, deux mois avant la cessation de ses menstrues, étaient apparues déjà de véritables ménorragies : la périodicité des règles ne s'était pas modifiée mais leur abondance ; alors qu'elles duraient 5 jours auparavant, elles en vinrent à durer 8 à 10 jours et c'étaient de véritables hémorragies, avec perte de gros caillots, à ce point abondantes qu'elles obligeaient la malade à se coucher.

Un jour brusquement, tout a cessé et il est encore à remarquer que cet arrêt n'a amené avec lui aucun des troubles fonctionnels qui suivent généralement une castration ovarienne brutale. Cette femme, âgée seulement alors de 26 ans, n'a jamais eu, depuis 6 ans, de malaises, de vapeurs, de bouffées de chaleur; elle dit que, simplement, aux périodes qui correspondraient à ses règles absentes, elle ressent une petite douleur ovarienne, et en même temps un petit tintement d'oreilles. Mais tout cela est très fugace.

Actuellement, elle ne présente aucun signe d'hirsutisme, nulle tendance au virilisme. Son passé gynécologique est, par ailleurs, parfaitement normal. Elle n'a jamais fait de fausses couches ; elle est mère d'une fillette de 9 ans qui est née à terme : la grossesse et l'accouchement n'ont été nullement troublés.

Le 3e symptôme plus bruyant encore :

La polyurie semble s'être installée également très brusquement ; en l'espace d'une quinzaine de jours, la malade en vint à uriner environ 9 litres ; après quelques mois, elle arriva à 16, 18 litres. Mais elle assure que la *polydypsie* apparut la première ; elle

souffrit soudain d'une soif vive, dut boire beaucoup et ensuite seulement la quantité de ses urines s'accrut.

Depuis, cette polyurie fut *constante* et *durable*. Depuis 6 ans, elle n'a été influencée que par des traitements sur lesquels nous reviendrons plus tard. En tout cas, la teneur du régime alimentaire en hydrates de carbone ou en albumines ne semble pas la modifier à l'encontre de l'opinion classique.

La polyurie s'accompagne évidemment de pollakiurie, mais en réalité d'une pollakiurie toute spécieuse : la malade urine de 12 à 15 fois en 24 heures, et le besoin des mictions se fait sentir davantage, comme il est classique, pendant la nuit. En réalité, la malade n'urine pas souvent, si l'on compare le nombre des mictions à la quantité d'urine émise : elle présente une polyurie avec « oligakiurie » et a remarqué elle-même

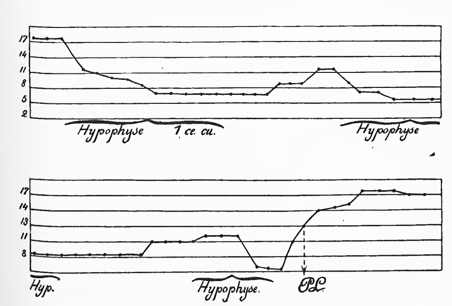


Fig. 1. — Action de l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse en injections sous-cutanées sur la polyurie.

qu'elle avait uriné jusqu'à 4 *litres* à la fois : une telle distension vésicale ne fut d'ailleurs acquise que progressivement.

Cette polyurie est absolument *pure* et l'examen des urines ne révèle *aucune perturbation de l'émonctoire rénal*. L'urine ne diffère d'une urine normale que par sa dilution excessive : elle est de couleur très pâle. Sa densité est de 1,011, pour une polyurie de 8 litres.

Il n'y a ni glycosurie ni albuminurie.

L'élimination des déchets urinaires en 24 heures est à peu près semblable à celle d'un sujet sain : pour une émission de 7 litres, voici les différents dosages :

Chlorures	1,50 ‰ gr.
Acide urique....................................	0,08 ‰
Phosphates (en anhydride phosphorique)............	0,43 ‰

Ce qui donnerait : chlorures, 10,50 par 24 heures.
Ac. urique, 0,56
Ac. phosphorique, 3 gr., chiffres physiologiques.

La polydypsie est, comme toujours, tellement impérieuse que la malade n'y peut résister. Quand elle essaie de ne pas la satisfaire, elle ne peut tenir plus d'une ou deux

heures : sinon apparaît une sensation de malaise général, une striction de la gorge. La malade s'éveille la nuit pour boire, n'a envie que d'eau et d'eau très fraîche aussi bien l'hiver que l'été : elle se levait au petit jour pour aller dans un bois proche, quérir de l'eau à une source fraîche.

Il est intéressant de remarquer que depuis 6 ans que persistent ces symptômes, ils n'ont amené aucune altération de l'état général. Tant que la malade peut boire à sa soif, elle se porte parfaitement bien. Elle est simplement incommodée par le besoin incessant d'uriner et de boire.

Diabète insipide et syndrome adiposo-génital apparurent donc dans le même temps chez notre malade, sans que survienne aucun autre trouble pathologique. Signes négatifs de première importance, on ne décèle *nul symptôme d'hypertension intracranienne*. Elle n'a jamais eu de céphalées même par des simples migraines. Elle n'a jamais eu de vomissements; jamais de nausées.

Elle n'a jamais présenté non plus de *tendance invincible au sommeil*, ni d'*hypersomnie* ni, à l'encontre, d'*insomnie*. Son sommeil est absolument normal, entrecoupé seulement de rêves, intéressants peut-être au point de vue de la psychologie du rêve: elle voit invariablement devant ses yeux un verre rempli d'eau (et jamais d'un autre liquide qu'elle ne désire pas) et d'une eau si fraîche que le verre en est tout couvert de buée. Mais elle n'a jamais présenté de *troubles psychiques* à type de confusion mentale, de manie dépressive ou de délire. Son entourage n'a jamais noté une modification de son caractère.

Il n'existe aucun *trouble de la vision* : ni subjectif, ni objectif, pas d'hémianopsie ; aucune paralysie oculo-motrice. L'examen du fond de l'œil ne révèle ni œdème, ni stase papillaire.

Enfin, on ne trouve aucun autre symptôme dans l'anamnèse qui puisse indiquer une localisation cérébrale d'une lésion quelconque, ou qui puisse renseigner sur son étiologie possible.

Par ailleurs, l'intégrité des autres appareils est absolue. En particulier, le pouls bat à 85, point bradycardique ; la tension de 14/7 — au Vaquez — n'est point abaissée comme on l'a signalé dans de semblables cas.

La température est irrégulière : elle oscille entre 37°, 38° et parfois 39°, mais cette malade présente des lésions cutanées, sans nul rapport apparent avec le syndrome que nous décrivons, qui peuvent expliquer cette température instable.

La ponction lombaire n'a rien décelé d'anormal. La réaction de B.-W. dans le sang est négative. Le taux de l'urée sanguine est de 0 gr. 20.

Les 4 grands symptômes qui constituent le double syndrome que présente notre malade ne s'accompagnent non plus d'aucune lésion osseuse appréciable par la radiographie du crâne. La selle turcique, radiographiée de façon à ce que la gouttière transversale que forme la selle se projette exactement de profil de l'axe de cette gouttière, ne montre aucune déformation osseuse. Il n'y a aucune trace d'usure de la lame quadrilatère ; les apophyses clinoïdes postérieures apparaissent très nettes comme aussi les antérieures.

Depuis 13 mois, notre malade a été soumise aux classiques traitements du diabète insipide, tant à l'hôpital civil de Versailles que dans notre service de l'hospice Paul-Brousse.

Les traitements habituels n'ont déterminé que des modifications aujourd'hui bien connues.

Alors que la pilocarpine, l'atropine, la tyrosine, le cyanure de mercure, le novarsénobenzol sont restés sans la moindre action, et même la ponction lombaire, pratiquée à deux reprises, l'*extrait d'hypophyse* seul a amené une sédation des phénomènes polyuriques et dans des conditions telles qu'elles valent qu'on s'y attache un instant.

C'est seulement l'extrait du lobe postérieur (ou ce qu'on appelle couramment « extrait de lobe postérieur ») qui est actif. Dans une première série d'injections, celles-ci, même sous-cutanées, sont suivies constamment d'un petit choc ; pâleur, sensations d'arrêt du cœur, d'angoisse, qui débutent 10 minutes après l'injection et durent de 2 à 3 heures. 1 heure 1/2 environ après l'injection, la soif s'atténue progressivement et la malade

arrive à passer la nuit sans boire. Mais avant l'injection du lendemain la soif tend déjà à reprendre. Parallèlement, le taux de l'urine s'abaisse et tombe de 18 litres jusqu'à 2 litres au lendemain même de l'injection. Mais la thérapeutique cessée, l'action ne se poursuit guère : parfois elle a pu persister durant 4 à 5 jours. mais rapidement, le taux remonte jusqu'aux 16 ou 18 litres habituels. L'injection intraveineuse, toujours suivie d'un choc violent, bien que pratiquée avec les précautions d'usage, n'a qu'un effet beaucoup plus discret que l'injection sous-cutanée.

Dans notre service de Paul-Brousse, le traitement radiothérapique dirigé sur la région infundibulaire a été pratiqué par le Dr Levi Lebhar, chef du laboratoire de radiothérapie.

Du 11 mai au 18 juin dernier, la malade a reçu, en séances quotidiennes de 500 à 1.000 R., 16.000 R., par des portes d'entrée temporales et pariétales gauches et droites. Dès le début du traitement, la diurèse diminue lentement, puis fait soudain une chute

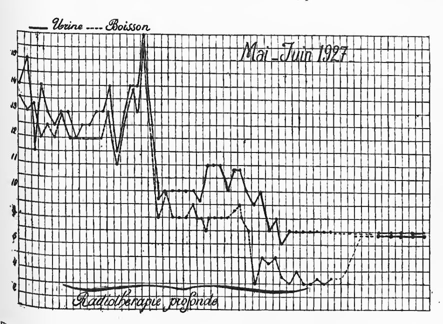


Fig. 2. — Action sur la polyurie de la radiothérapie pénétrante. Cette action se maintient après cinq mois.

brusque, enfin reprend sa chute progressive jusqu'à arriver au taux de 7 litres. La courbe des boissons absorbées suit une évolution parallèle : plus clairement que toute description, le schéma ci-contre extériorise la marche des phénomènes. En même temps que la chute de la courbe urinaire survint une chute du poids : de 96 kg., la malade est passée à 85 kg. Par contre, aucune modification n'est survenue dans la sphère génitale.

Mais, et c'est là le fait primordial, depuis 5 mois le taux de l'urine s'est invariablement fixé à 7 litres; le graphique est représenté par une ligne strictement rectiligne ; fait curieux aussi, les excreta liquides sont maintenant exactement égaux aux ingesta, strictement mesurés.

Tout récemment et comme expérience de contrôle, nous avons repris les injections sous-cutanées de rétro-pituitrine. Or, à la grande surprise de la malade, aucun phénomène de choc ne suivit l'injection, et dès le lendemain de celle-ci le taux de l'urine tomba de 7 à 3 litres ; 8 injections quotidiennes ne modifient plus la courbe qui reste à 3 litres. La série est terminée depuis 4 jours et l'effet semble se perpétuer, encore que depuis 48 heures l'urine monte à 3 litres 1/2. D'ailleurs cette persistance de l'effet pendant quelques jours s'est déjà manifestée lors des premières séries d'injections : elle dure ainsi 4 à 5 jours puis la diurèse reprend son ascension progressive.

Voici donc une malade qui a présenté brusquement sans nul prodrome, sans nul signe concomitant qui puissent orienter vers une étiologie quelconque, un double syndrome : syndrome adiposo-génital et syndrome polyurique.

L'absence de signes d'hypertension intracranienne, l'intégrité absolue de la selle turcique qui reste telle depuis 6 ans, permettent d'éliminer, dans la pathogénie de ces troubles, toute hypothèse de néoplasie hypophysaire.

Nous ne reviendrons pas sur l'action quasi élective qu'exerce sur la polyurie l'extrait hypophysaire et qui a pu paraître pendant un temps un critère pathogénique. Il est certain que, comme à l'habitude, l'extrait d'hypophyse et surtout l'extrait de « lobe postérieur » réduit considérablement la polyurie. Mais le rôle que joue en ce cas l'hypophyse est d'un ordre purement pharmacodynamique : le fait semble admis depuis les expériences de Roussy et Camus et la discussion de la Réunion internationale de neurologie de 1922. Un seul point mérite d'être retenu, à ce sujet, chez notre malade, c'est l'échec qui s'oppose à peu près absolu de l'hypophyse en injections intraveineuses à son action constante, lorsqu'elle est injectée sous la peau.

Deux faits surtout nous paraissent devoir retenir davantage l'attention et ce sont eux qui font tout l'intérêt de cette communication.

C'est tout d'abord l'action énergique de la radiothérapie profonde : au fur et à mesure des répétitions des séances, comme le montre le graphique des urines, on voit la courbe osciller, ébaucher une chute en lysis, puis, après une série de soubresauts, tomber à 7 litres. Plus encore, et à l'encontre de ce qui survient dans la thérapeutique hypophysaire, l'effet obtenu est durable. L'injection d'extrait d'hypophyse une fois terminée, ainsi que le montre notre courbe, le taux des urines remonte et l'action ne se poursuit guère dans notre cas au delà de 3 ou 4 jours après l'injection. Avec la radiothérapie, la polyurie, réduite à 7 litres à la fin du traitement, est restée à 7 litres, 5 mois durant.

En l'absence de faits anatomiques, nous ne pouvons discuter, à propos de cette observation, le mécanisme précis de l'action des radiations, mais nous borner seulement à constater un fait, point encore observé à notre connaissance : *seule la radiothérapie a pu faire tomber d'une façon durable la polyurie infundibulaire*. Sans doute, le traitement radiothérapique n'a pas eu d'action sur le syndrome génital ; par contre, la chute relative du poids qui accompagna celle des urines est un autre argument qui vient démontrer le siège voisin des noyaux régulateurs du métabolisme de l'eau et du métabolisme des graisses dans la région tubérienne.

Le second fait intéressant réside précisément dans la notion topographique qu'il est logique de déduire de notre observation clinique : la coexistence et l'évolution comparables du double syndrome qu'offre notre malade, localisent dans le voisinage l'un de l'autre les deux noyaux dont dépendent la régulation de l'eau et la régulation des graisses. Mais l'absence chez notre sujet de lésions oculaires donne à penser que le siège

de ces noyaux n'est pas très antérieur. Il faut noter aussi l'absence de somnolence, qui est un second fait à retenir dans l'étude de la localisation nucléaire du tuber, puisque le rapport récent de Lhermitte et Tournay a conclu qu'un des sièges important du sommeil devait résider dans des noyaux de la substance grise du 3e ventricule.

Quelle que soit la nature de la lésion, qu'il est bien difficile de préciser en présence d'une évolution aussi longue et d'autre part de l'action élective des rayons pénétrants, un fait nous paraît primordial : *les centres infundibulo-tubériens qui tiennent sous leur dépendance la régulation urinaire, la régulation de l'utilisation des graisses et sans doute aussi celle, au moins partielle, de l'appareil génital, sont tous voisins l'un de l'autre ; ils doivent être relativement éloignés du chiasma et aussi du centre du sommeil* ; telle est du moins l'hypothèse que suggère cette observation, et qui ne prendra quelque valeur que du jour où d'autres faits anatomiques ou cliniques, relatifs à des syndromes de la même région, pourront lui être comparés.

Arthropathie vertébrale pseudo-tabétique chez un syringomyélique, par Lucien Cornil et M. Francfort.

Si la fréquence de la scoliose est classique dans la syringomyélie, par contre nous avons observé un cas d'ostéoarthropathie vertébrale qui nous paraît particulièrement exceptionnel tant en raison de sa morphologie pseudo-tabétique que des manifestations cliniques atypiques présentées par le malade qui en était porteur.

Nous avons l'honneur de présenter les radiographies et de rapporter à la société les détails de l'observation qui sont les suivants :

M. Fr.., étudiant en droit, âgé de 25 ans, est venu, il y a 2 mois, nous demander conseil pour un état d'agnésie persistant depuis la puberté et savoir si celui-ci n'était pas en rapport avec un affaissement vertébral progressif évoluant depuis 6 ans. Son observation nous a semblé intéressante à rapporter ici.

Ses antécédents pathologiques sont peu importants : ses grands-parents sont morts âgés et d'affections aiguës, sauf son grand-père paternel qui a succombé à 65 ans, paralysé consécutivement à un ictus survenu à l'âge de 58 ans. Son père est atteint d'une « tumeur » hépatique évoluant depuis 1917 et ayant cédé à la radiothérapie (adénome ? et un Bordet-Wassermann pratiqué chez lui a été négatif.

Sa mère et un frère aîné sont en bonne santé. Pas de frère mort en bas âge, ni de fausse couche de la mère.

Les antécédents personnels confirment par contre l'existence d'un passé pathologique très chargé et particulièrement complexe.

Depuis l'enfance, les parents ont été frappés par son manque de sensibilité douloureuse. Ils rappellent qu'il n'a pas pleuré lors de la circoncision rituelle pratiquée sur lui à l'âge de 3 semaines.

Dans les premiers mois de sa vie, on dut lui protéger par des pansements les mains, qu'il mordait au point de provoquer des ulcérations profondes des doigts. Enfin son analgésie thermique cutanée est confirmée, lorsque, âgé de 18 mois, il se brûla profondément (3e degré) la paume de la main droite sans accuser de douleur. A l'âge de 3 ans, une « ostéomyélite » du fémur droit avec grosse température, traitée chirurgicalement, guérit dans les délais normaux. Pendant la convalescence, sa mère, constatant de la gêne masticatrice, lui retire de la bouche un séquestre formé d'un fragment du

maxillaire inférieur gauche, voisin de l'angle, et sur lequel sont implantées 2 dents. Cette élimination s'est faite sans douleur ni fièvre. La cicatrisation s'opère normalement.

Quelques mois plus tard, un œdème persistant du cou-de-pied droit, est soigné à Berck et traité par l'immobilisation plâtrée et une série d'injections modificatrices. L'appareil est levé après 3 mois.

Peu de temps après, à la suite d'une chute très légère, on constate une fracture sous-périostée du tibia droit. La consolidation se fait en 3 semaines dans une gouttière plâtrée.

Deux ans se passent sans incident, lorsque, à la suite d'un traumatisme minime, discutable même, le jeune malade se fracture les 2 os de la jambe droite. Il n'en éprouve aucune douleur. Replâtré, il se consolide en un mois. Une réaction de Wassermann pratiquée alors dans le sang est négative. A l'âge de 7 ans, apparaissent des ulcérations buccales et gingivales (?) qui sont traitées par des attouchements iodés et chloratés, complétés d'une série d'injections qui provoquent la chute de plusieurs dents. Nous n'avons pu obtenir de précision sur ce traitement sans doute mercuriel dont l'efficacité a été problématique.

Deux ans plus tard, une brûlure accidentelle du 2e degré, étendue aux 2 mollets, n'est découverte par la mère que le soir en couchant le malade. Il n'avait rien ressenti.

La même année apparaît une ostéite légère des os du nez. Un nouveau traitement antispécifique est institué conjointement au traitement local que nous n'avons pu faire préciser. Depuis ce moment (1911) des traitements arsenicaux et mercuriels ont été pratiqués régulièrement et alternativement sans modifier l'évolution de l'affection.

En 1913, une fracture spontanée du péroné droit et 10 mois plus tard une fracture du tibia gauche guérissent par cal normal en 3 semaines environ.

En 1916, une paratyphoïde n'a pas de conséquence fâcheuse. Une nouvelle réaction de Wassermann pratiquée dans le sang après guérison est négative.

Quatre ans se passent sans incident, puis en 1920 un empâtement brusque mais indolore du péroné droit est attribué radiologiquement à une périostite. Celle-ci dure pendant un mois.

La même année, le malade est atteint d'oreillons compliqués d'orchite droite indolore.

Tout semble rentré dans l'ordre lorsqu'un jour, sa mère remarque l'existence dans la région dorsale d'une gibbosité légère. Celle-ci n'est le siège d'aucune douleur, ni spontanée, ni provoquée et ne gêne en rien les mouvements. Un corset plâtré est posé, remplacé bientôt, en raison d'ulcérations iliaques, par un appareil mobile, puis par un corset en celluloïd. Ce dernier appareil est supprimé par le malade au bout de 3 ans (1923). Depuis cette date, la gibbosité s'est constituée et n'a pas semblé évoluer. Le seul incident notable depuis ce moment est l'apparition d'un mal perforant du 5e orteil gauche. Celui-ci aurait guéri au moyen de pansements aseptiques.

A l'examen, le 1er février 1927, on constate les symptômes objectifs suivants :

Le malade de petite taille (1 m. 55) est trapu. Lorsqu'on l'examine nu on est frappé du contraste qui existe entre les deltoïdes, très volumineux, et les biceps plutôt réduits. Les cuisses ont un développement moyen. Le membre inférieur droit est plus volumineux que le gauche, surtout au niveau des malléoles.

Le thorax est écrasé, très creux dans la région xyphoïdienne où l'appendice xyphoïde est à peine marqué.

La face est asymétrique ; les joues sont émaciées par fonte de la boule graisseuse de Bichat.

Les mains, petites et courtes, présentent un aspect légèrement boudiné des doigts. Les phalangettes des 2 côtés sont élargies et aplaties.

La main droite est très déformée par la cicatrice rétractile de la brûlure ancienne, qui occupe toute la paume et empêche l'ouverture complète des doigts dont les ongles, marqués de fines stries se courbent sur l'extrémité des doigts en bec de corbin. Les mensurations montrent un raccourcissement de 5 mm. du médius, de l'annulaire et de l'index de la main droite par rapport à la gauche.

Enfin, de dos, on est frappé par la saillie d'une forte cyphose des dernières vertèbres dorsales avec saillie de la 10e vertèbre dorsale.

A l'examen du rachis, on constate les symptômes suivants :

Le rachis, extrêmement mobile, permet tous les mouvements de flexion et de rotation. La gibbosité devient plus apparente lorsque le malade se baisse. Il semble y avoir à son niveau une angulation voisine de l'angle droit; les articulations vertébrales sus- et sous-jacentes se mobilisent normalement. Il n'existe au niveau de la saillie vertébrale ni douleur subjective, ni provoquée par la percussion, la pression ou la mobilisation vertébrale.

Dans toutes les autres régions du rachis, les mouvements actifs et passifs sont normaux. On note seulement un peu d'hyperlaxité articulaire.

La motilité active est normale partout.

Il n'existe enfin aucun trouble de la série cérébelleuse.

Réflectivité : 1° *Réflexes tendineux.* — Les réflexes achilléens, rotuliens et olécraniens sont très vifs sans extension exagérée de la zone réflectogène.

Il n'existe ni clonus rotulien, ni trépidation épileptoïde, mais une hyperexcitabilité mécanique considérable des muscles des membres. Les muscles de la face réagissent normalement, quoique l'on note cependant une ébauche de signe de Chvostek sans signe d'Escherich.

2° *Réflexes cutanés.* — Réflexe plantaire normal, mais ne se produit qu'après sommation des excitations.

Crémastérien aboli à droite, ébauché à gauche.

Les réflexes abdominaux droits sont abolis. A gauche, ils ont une intensité très diminuée, le supérieur réagit pourtant plus que le moyen, et surtout que l'inférieur qui est très faible.

Le réflexe anal est conservé. Le bulbo-caverneux existe très faiblement.

3° *Sensibilité.* — La sensibilité subjective est normale.

La sensibilité tactile est conservée partout, sauf dans les zones suivantes : à la face postéro-externe de la jambe droite en arrière et au-dessus de la malléole externe gauche (dimension d'une mandarine) dans la région paraombilicale droite (dimension d'une main) et à la face postéro-interne de l'olécrane droit et gauche (dimension d'une orange). Le malade dit qu'il a remarqué lui-même que la peau y est « engourdie » depuis longtemps.

La sensibilité douloureuse à la piqûre est abolie partout, sauf à la face externe de la jambe droite. Le malade, sans accuser de douleur, distingue cependant le plus souvent le contact de la pointe du contact de la tête de l'épingle qui le touche.

Les notions de chaleur et de froid sont abolies totalement même pour de petites différences thermiques, dans les régions où la sensibilité tactile est troublée. Toutefois le malade interprète mal, par intermittence, et partout, le degré de chaleur ou de froid (sensation de brûlure dans l'eau tiède, de glace dans l'eau froide). Enfin la brûlure vraie se fait partout sans éveiller de douleur.

La trichesthésie existe mais la trichalgésie est abolie. La sensibilité osseuse au diapason est normale, ainsi que la notion de position.

Le sens stéréognostique est conservé.

L'ouïe est normale. Pas de troubles subjectifs labyrinthiques.

Un examen oculaire (Dr Abt) n'a montré ni lésion du fond d'œil ni modification du champ visuel ni de l'acuité. On ne note que l'existence de nombreuses taches pigmentaires de l'iris. Les pupilles sont régulières et égales.

Le sens gustatif et l'odorat sont notablement diminués.

L'appétit génésique est très diminué, les érections spontanées sont très peu fréquentes et se terminent rarement par une éjaculation.

Le malade a des réactions vaso-motrices vives avec aspect cyanique rapide des extrémités au froid.

Normalement la tension artérielle (Pachon) est de Mx 12 ; Mnx 6,5 ; Io = 2,5.

Après bain chaud, on trouve : Mx 13,5 ; Mn 8,5 ; Io = 3,50 et bain froid : Mx 13,5 ; Mn 7,5 ; Io = 4,25.

Les réactions pilo-motrices ne sont pas modifiées.

Les sécrétions sudorales et sébacées se font normalement.

Enfin il n'existe pas de troubles psychiques : l'intelligence, la mémoire et l'émotivité sont intactes. Malgré ses nombreuses indispositions, le malade a fait de bonnes études et a été licencié en droit à 22 ans.

L'examen somatique général montre l'intégrité des appareils respiratoire, circulatoire, digestif et urinaire.

A l'examen humoral : la réaction de Wassermann faite au sérum chauffé et non chauffé et par le procédé de Jacobsthal ainsi que la réaction de Meenicke sont négatives encore une fois en février 1927 dans le sang après réactivation. La calcémie totale est diminuée.

La ponction lombaire n'a pu être pratiquée.

Plusieurs radiographies ont été faites :

En 1920, une radiographie du cou-de-pied droit que nous avons pu étudier, montre un élargissement notable du canal médullaire du tibia dont la paroi est amincie. Le péroné présente une épiphyse très augmentée de volume, à bords un peu flous. Le cartilage de conjugaison mesure encore environ 2 mm. d'épaisseur. Dans l'ensemble, les os ne semblent pas décalcifiés.

Le 4 février 1927, une radiographie des 2 mains montre un raccourcissement de 5 mm. de la phalangette du médius droit et de 3 mm. de celle de l'index droit par rapport à celle du côté gauche. Les os sont gros mais d'aspect radiologique normal.

La radiographie de face du rachis au niveau de la gibbosité montre une déviation angulaire siégeant entre DX et DXI qui sont subluxées. Ces 2 vertèbres sont plus opaques aux rayons que normalement. La 10e dorsale est aplatie à droite, sa face inférieure est irrégulière et à contours peu nets. L'espace intervétébral est en partie comblé par des productions ostéophytiques.

La 11e dorsale est considérablement augmentée de volume. Ses bords latéraux sont irréguliers, fermés d'ostéophytes, dont l'un vient entourer la base de la vertèbre sus-jacente comme une pince recourbée (bec de perroquet). L'espace intervétébral sous-jacent est à peine marqué. L'articulation avec DX est indiquée par un espace clair à bords peu nets et irréguliers à droite. Il y a soudure à gauche. Enfin tout le groupe DIX, DX, DXI et DXII est entouré d'une gaine à contours arrondis, opacité comparable aux côtes. Les autres vertèbres semblent intactes.

De profil, on constate que l'axe des vertèbres dorsales et celui des vertèbres lombaires forme un angle d'environ 120°, dont le sommet siège entre DXI et DXII. La 11e dorsale à contours irréguliers est subluxée sur la 12e, sa face antérieure reposant sur la face supérieure de celle-ci. Elle est fortement augmentée de volume par des productions ostéophytiques qui en rendent les bords flous. La moitié inférieure semble décalcifiée.

DX de volume normal présente un bord inférieur irrégulier. DXII est un peu aplatie et semble soudée à DXI. Son bord antérieur déborde un peu la face antérieure de DXI et arrive presque à la partie antérieure de l'interligne qui sépare DX et DXI.

En résumé, notre malade présente :

1° Des troubles de la sensibilité caractérisés par :

Anesthésie à la piqûre et à la brûlure étendue à tous les téguments et datant de l'enfance ;

Diminution de la sensibilité tactile et thermique en placards symétriques des membres inférieurs et supérieurs et une zone de la dimension d'une main sur l'abdomen à droite. Amoindrissement de la sensibilité gustative et de l'odorat.

2° Des modifications de la réflectivité : exagération généralisée des réflexes tendineux ; abolition des réflexes abdominaux droits et diminution très marquée des abdominaux inférieur et moyen gauche ainsi que du bulbo-caverneux.

3° Des troubles trophiques : *a*) reliquats cutanés de mal perforant et

b) osseux : fractures spontanées récidivantes des jambes particulièrement à droite. Enfin une *arthropathie vertébrale indolore avec gibbosité mobile* marquée au niveau des 10e et 11e vertèbres dorsales qui présente des zones alternantes d'ostéo porose et d'hyperostose et rappelant le type des ostéo-arthropathies, tabétiques vertébrales dont H. Roger (de Marseille) a donné récemment une excellente description d'ensemble (*Paris médical*, 1923).

Un tel tableau clinique doit éveiller quant à l'étiologie l'idée de trois affections : la syringomyélie, l'hérédo-syphilis et la lèpre.

La précocité des accidents, l'absence des macules et des lepromes, enfin le manque de contamination et la rareté de la lèpre, nous font de suite éliminer cette dernière.

L'hérédo-syphilis pourrait donner de semblables accidents sous forme de tabes infantile. Le mal de Pott spécifique ne présente en effet ni ces caractères d'indolence, ni cet aspect radiologique. En faveur du tabes nous pourrions retenir l'analgésie, la diminution du réflexe bulbo-caverneux, l'arthropathie vertébrale, la localisation basse des fractures spontanées. Mais contre celui-ci nous constatons une vivacité anormale des réflexes tendineux, l'absence de signe de Romberg positif et de signe d'Argyll-Robertson; la sensibilité profonde y est intacte et le sens stéréognostique est conservé. Enfin des réactions de Wasserman répétées à intervalles éloignés, et après réactivation, l'absence de notion de spécificité, les antécédants (réaction de Wassermann négative chez le père) et l'échec des traitements curatifs et préventifs multiples nous font abandonner ce diagnostic.

Nous croyons que seule la syringomyélie peut expliquer tous les accidents trophiques et les troubles de la sensibilité de notre malade, et ce diagnostic paraît confirmé par l'existence de dissociation syringomyélique très nette.

Où localiser la lésion médullaire ? L'analgésie étendue à la face et l'hypoalgésie nous la font situer très haut et penser qu'il y a vraisemblablement syringobulbie, avec atteinte des noyaux du glosso-pharyngien et du trijumeau. L'anosmie nous semble par contre devoir être imputée aux lésions suppuratives anciennes du nez.

Cette observation est intéressante en outre, en raison de la localisation des lésions syringomyéliques et de la forme si particulière des troubles trophiques présentés par notre malade. Elle vient à l'appui de la théorie pathogénique de Leyden et de Schlesinger qui voient l'origine de la syringomyélie dans un arrêt ou une anomalie du développement, puisque l'affection est ici congénitale.

Malgré l'époque tardive où nous avons examiné ce malade, nous avons institué un traitement radiothérapique depuis un mois, espérant sinon voir régresser l'affection, du moins s'arrêter son évolution.

Encéphalite hémorragique ayant simulé une tumeur cérébrale, par le Dr B. Conos (de Constantinople).

A. K..., 40 ans, veuve, de Constantinople, entrée dans mon service le 5 décembre 1925 pour difficulté de la marche et troubles de la parole.

Antécédents héréditaires : père alcoolique, mort à 52 ans d'apoplexie ; mère morte tuberculeuse ; un frère mort jeune ; six frères et sœurs bien portants.

Antécédents personnels : mariée il y a huit ans, elle est veuve depuis trois ans ; pas d'enfant. Son mari était syphilitique ; elle-même était sous traitement par des injections intramusculaires.

A son entrée, en l'entendant parler, j'ai supposé qu'elle faisait une *paralysie générale* ; mais j'ai vite changé d'avis après examen et me suis arrêté au diagnostic de *paralysie pseudo-bulbaire* avec léger affaiblissement des facultés intellectuelles.

Facies pleurard, légère asymétrie lorsque la malade parle, surtout évidente pendant le rire, la moitié droite du visage étant un peu parésiée. Inégalité pupillaire (P. D plus large que P. G.), réflexe lumineux lent. Dysarthrie très intense, rappelant celle de la paralysie générale, mais point de tremblement de la langue.

Réflexes rotuliens et achilléens vifs des deux côtés, réflexe plantaire normal, réflexes abdominaux également. Force musculaire diminuée aux membres inférieurs, surtout à droite. Mouvements actifs, au décubitus dorsal, normaux, mais la station debout et surtout la démarche sont presque impossibles sans appui; la malade traîne la jambe droite.

Le liquide céphalo-rachidien clair, eau de roche, contient 0,22 d'albumine, point de leucocytes, la réaction de Wassermann est franchement négative. Le Wassermann du sang est également négatif.

Dans l'état mental de la malade, on remarque un léger affaiblissement des facultés intellectuelles, l'orientation dans le temps et l'espace étant insuffisante. Cependant la malade se rend parfaitement compte de son état, et réclame des piqûres (ordonnées d'ailleurs par le médecin qui la traitait en ville). Aucune idée délirante.

16 janvier 1926. Examen ophtalmologique (Dr Alexiadès). Anisocorie (D > G). Champ visuel normal. L'acuité visuelle impossible à déterminer à cause de l'état général de la malade. Fond de l'O. D. : hyperémie de la papille avec limites très floues ; traînées blanchâtres accompagnant les artères sur la papille. Fond de l'O. G. hyperémie de la papille, avec léger œdème des bords, s'étendant un peu sur la rétine. Veines très dilatées, les artères un peu fines avec tension très augmentée.

La malade a été examinée chaque semaine par le Dr Alexiadès, qui a suivi les diverses modifications dans le fond des yeux, l'apparition d'hémorragies fines au pôle postérieur, l'augmentation manifeste de l'œdème de la papille à gauche, la forte congestion de la papille droite et une ébauche d'extension de l'œdème, puis des taches blanchâtres le long des artères et la rétrocession de l'œdème (en juin 1926).

L'état de la malade s'est empiré. Station debout impossible ; latéropulsion droite et rétropulsion. Lorsque la malade est appuyée par deux personnes elle fait quelques pas, mais la démarche est incertaine, cérébelleuse. Clonus à droite.

Adiadococinésie et maladresse à droite. Apraxie idéomotrice classique à droite ; la malade peut bien faire une chiquenaude et un pied-de-nez, mais elle ne peut ni se peigner, ni brosser, ni allumer une allumette lorsqu'on lui en donne une boîte ni distribuer des cartes à jouer. Pour allumer une bougie, elle frotte la bougie contre la boîte d'allumettes. Mais elle a su, avec beaucoup de difficulté il est vrai, introduire une lettre dans une enveloppe.

Ni maux de tête, ni vertiges, ni vomissements. Elle mange et dort bien. Elle est propre ; pas d'incontinence des sphincters. La tension est très élevée, 25-16 au Vaquez-Laubry.

La perception est très lente et l'orientation dans le temps très défectueuse. Elle n'est pas indifférente, mais bien au contraire très sensible aux reproches de ses voisins, parce que, de par son infirmité physique, elle ne peut pas aller pour ses besoins aux W.-C. ; aussi est-elle contente lorsqu'on lui annonce son transfert prochain à la section des maladies internes.

Vu les constatations ophtalmoscopiques et l'apraxie, je change de diagnostic. Je crois me trouver devant une tumeur du corps calleux empiétant sur l'hémisphère gauche.

25 janvier 1926. État aggravé. La perception des phrases les plus simples est très difficile et même parfois impossible. A la demande depuis quand elle est dans le service,

elle répond d'une manière incohérente. Les mouvements successifs de pronation et de supination sont bien exécutés de la main gauche, mais très mal de la main droite ; la malade n'essaye même pas de les faire de la main droite.

On lui donne un dé qu'elle doit se mettre au médius gauche ; elle le fait après des sollicitations réitérées, mais sans s'aider de la main droite. Elle n'essaie même pas de mettre le dé au médius droit. Elle prend bien le verre rempli d'eau de la main gauche et le porte à la bouche, mais elle le prend de travers de la main droite.

Parole presque incompréhensible par la dysarthrie. On lui a fait jusqu'à présent quatre injections de mesurol et elle présente une stomatite intense et une néphrite aiguë avec 1,0 d'albumine.

L'état de la malade s'est empiré progressivement ; elle est devenue incapable de se tenir un instant debout, de se faire comprendre ; elle perd ses urines et ses matières fécales et on s'est vu obligé finalement de la transporter à la section des gâteuses.

Mort le 9 juillet 1926.

Dans l'autopsie faite dix heures après la mort, le cerveau pesant 1100 gr. ne présentait rien d'extraordinaire extérieurement. Les méninges ne sont pas épaisses ni adhérentes. Le cortex n'est pas hyperémié et les circonvolutions sont normales comme forme et dimensions.

Après 17 jours de séjour dans le formol, je coupe le cerveau et constate ce qui suit :

Sur une coupe vertico-transversale passant immédiatement avant la frontale ascendante, la substance cérébrale, tout en conservant la coloration normale, est plus molle, au niveau du noyau caudé à droite, du putamen à gauche. Les cornes frontales sont légèrement dilatées. Le corps calleux présente une consistance normale. Deux petites taches noires comme la tête d'une épingle sur le putamen gauche.

Sur une coupe immédiatement derrière la frontale ascendante et 3 mm. en avant des tubercules mamillaires, on voit la substance cérébrale encore plus molle au même niveau que dans la coupe précédente, mais à gauche davantage. Tout près du bord supérieur de l'hémisphère droit, sur la substance grise, on voit une tache noire nettement séparée de la substance ambiante qui, elle, est normale à tous points de vue ; la tache est de forme ovale, mesurant 5 mm. de large et 2 mm. de haut ; on dirait un petit morceau de charbon incrusté au beau milieu de la substance cérébrale qui est parfaitement normale.

Sur l'hémisphère gauche, mais en pleine substance blanche, on voit une autre tache, petite comme une tête d'épingle, moins foncée que la première, entourée d'un halo pâle.

Sur une coupe verticale antéro-postérieure du lobe frontal gauche, on constate un gros caillot de sang situé 2 cm. 1/2 derrière le pôle frontal et de 1 à 1 cm. 1/2 au-dessus de la surface inférieure du cerveau — lobe orbitaire — sur la prolongation de la deuxième circonvolution frontale; ses dimensions sont : 1 cm. 1/2 de diamètre antéro-postérieur, 2 cm. 1/2 de diamètre transversal et 1-3 mm. de hauteur. Le caillot de couleur foncée, noire, nettement distinct de son entourage, est situé pour la plus grande partie en substance blanche et en partie seulement il touche la corticalité. Ce caillot est facilement détachable de la substance ambiante, comme s'il s'agissait d'un corps étranger.

L'aspect ramolli de la substance cérébrale est continué, toujours au même niveau, à droite jusqu'à 4 cm. 1/2 du pôle occipital, à gauche jusqu'à 2 cm. 1/2.

Les ventricules latéraux sont légèrement dilatés.

Œdème net sur la papille gauche et hémorragies multiples tout autour. La papille droite présente des bords plutôt flous avec des hémorragies tout autour. Une plaque atrophique sur la choroïde droite vers la périphérie, de 2 mm. de dimension. Pas d'hémorragies périphériques de type Trantas.

Examen histologique. — Sur les morceaux prélevés à l'endroit où la substance cérébrale était très molle, on voit un œdème considérable qui dissocie la substance cérébrale en traînées séparées par des espaces vides plus ou moins larges.

La substance cérébrale est en général normale, excepté quelques foyers très limités où elle est nécrosée. La gaine lymphatique autour des vaisseaux est très élargie, vide ; point d'infiltration. Les parois sont en général normales, la lumière n'est pas rétrécie. Dans quelques vaisseaux les parois sont dissociées, une hémorragie s'interpose entre les diverses tuniques ; cette hémorragie est tantôt récente, tantôt ancienne et organisée. Rarement on voit une artère à parois épaissies, mais uniformément. En général, les vaisseaux sont engorgés de sang, parfois organisés et l'artère est alors bouchée.

La pie-mère est complètement normale, il n'y a pas trace d'inflammation.

Mais la lésion principale qu'on voit dans toutes les préparations, ce sont des hémorragies, tantôt et plus souvent capillaires et révélées seulement au microscope, tantôt et plus rarement macroscopiques. Ces hémorragies se rencontrent avec une fréquence égale dans la substance blanche ; mais on ne voit pas d'hémorragie sur les endroits fortement œdématés et dans la substance nerveuse dissociée. Dans quelques endroits, on voit une hémorragie dans la substance cérébrale attenante ; aussi l'espace lymphatique vide se trouve-t-il entre deux hémorragies.

Sur une coupe, on voit une artère capillaire avec anévrisme microscopique, prête à se rompre ; sur d'autres endroits, on voit l'artère à paroi rompue et le sang qui inonde la substance cérébrale. Dans le cervelet les hémorragies sont abondamment rencontrées exclusivement dans la couche des grains, rarement dans la couche moléculaire.

On ne rencontre pas d'hémorragies au voisinage des cellules de Purkinje qui paraissent normales à la coloration habituelle (hématoxyline-éosine).

Les hémorragies, on les rencontre sur toutes les parties du cerveau avec une fréquence variable.

Il m'a paru intéressant de rapporter ce cas pour plusieurs raisons : les cas anatomo-cliniques d'encéphalite hémorragique sont très rares et la plupart des observations publiées se rapportent à des états aigus consécutifs à une maladie infectieuse, telles que scarlatine (Tooney, Dembo et

M. Connel), méningite cérébro-spinale (H. Roger) et toutes les maladies éruptives, rougeole, variole, la fièvre typhoïde, rhumatisme aigu, infection à diplocoques indéterminée (Obreja, Urechia et Carniol), pneumonie (Rispal et Verbizier), charbon (Fulci), érysipèle, tuberculose (Oppenheim, Raymond), influenza (Strümpell) et grippe surtout ; on a fait même des hémorragies capillaires un signe pathognomonique de l'encéphalite grippale et distinctif de l'encéphalite épidémique ; cependant, dans l'encéphalite épidémique aussi, les hémorragies se rencontrent.

Dans des cas plus rares d'encéphalite hémorragique, on reconnaît comme cause une intoxication exogène et particulièrement l'alcoolisme chronique (Muggia, Wernicke) et le saturnisme, ou une cause endogène comme le brightisme (Vigouroux).

Dans le cas relaté il n'y a pas eu d'infection, au moins il n'y en a pas eu de connue, ni d intoxication. Nous connaissons seulement que le mari de la malade était syphilitique et qu'elle-même était en traitement par des injections mercurielles. Cependant ni l'examen clinique depuis son entrée à l hôpital, ni les recherches biologiques, ni l'autopsie, ni l'histologie pathologique n'ont donné rien de caractéristique au point de vue syphilis ; il n'y a que la choroïde qui constitue un point suspect de spécificité.

D'ailleurs, les auteurs ne signalent pas la syphilis comme une des causes de l'encéphalite hémorragique ; néanmoins ce n'est pas une raison absolue pour exclure de l'étiologie de l'encéphalite hémorragique une infection éminemment neurophile. D'autre part, la tension artérielle, très élevée chez une personne jeune, sobre, qui ne présentait pas de symptômes de néphrite, mais dont les reins étaient sûrement fragiles, puisque avec 4 injections de Bi il y a eu une néphrite aiguë, constitue un symptôme de présomption sérieuse pour la syphilis.

Les hémorragies capillaires se rencontrent dans toutes les parties du cerveau avec une fréquence variable ; mais dans les hémisphères il y a une prédominance notable. Comme on l'a déjà relevé, le processus inflammatoire est plutôt rare dans cette maladie et même dans plusieurs des cas publiés sous cette rubrique, on n'a constaté aucune trace d'inflammation (Muggia, Bignami et Nazari). Avec les hémorragies capillaires, dans ce cas il y a des foyers hémorragiques plus importants, représentés par des caillots nettement et complètement distincts du tissu ambiant, comme s'il s'agissait de corps étrangers incrustés en pleine substance cérébrale.

Ce cas se rapproche par ce fait de l'encéphalite aiguë avec caillot sanguin de Calmeil, dont un exemple a été rapporté par Rouvier et L. Nové-Josserand.

Le tableau clinique dans les états chroniques varie selon la localisation des reliquats. Dans le cas qui nous occupe, le diagnostic a trop varié avec les périodes et la marche de la maladie pour être définitivement arrêté : tumeur cérébrale localisée au corps calleux, un peu du côté gauche. Et c'est surtout l'apraxie de la main droite et les constatations ophtalmoscopiques qui ont décidé le diagnostic. Il est vrai que plusieurs des symptômes généraux de l'hypertension intracranienne manquaient, mais par

un esprit d'accommodement, souvent critiquable en clinique, j'ai eu le tort d'expliquer l'absence de céphalée par exemple par l'hypothèse, plausible en effet, que dans les tumeurs du corps calleux les maux de tête ne sont pas toujours marqués ; et puis l'état mental de la malade ne lui permettait pas d'être explicite sur les détails de son mal. Ce n'est que l'autopsie qui m'a ouvert les yeux.

Les manifestations ophtalmoscopiques dans l'encéphalite hémorragique sont très rares, exceptionnelles même ; mais l'œdème de la papille n'y a pas été rencontré que je sache. Comment l'expliquer ici ? Il serait difficile de donner une explication satisfaisante ; mais les caillots de sang ne pourraient-ils pas faire fonction de corps étrangers, de nodosités néoplasiques, qui alors expliqueraient bien et la légère hydrocéphalie interne et l'œdème de la papille ?

Nouveaux signes organiques, du côté de la langue, dans les névrites faciales périphériques, par le Dr Noica (de Bucarest).

Bien que les anatomistes décrivent de chaque côté de la langue un rameau lingual du nerf facial, qui se distribue dans ses parties terminales à trois muscles de la langue, le stylo-glosse, le palato-glosse ou glosso-staphylin, et le hyo-glosse, les cliniciens ne décrivent jamais — dans les livres classiques — des troubles paralytiques de la langue au cours de la paralysie faciale périphérique.

Depuis quelque temps, notre attention a été dirigée dans cette direction, et nous avons pu constater, mais seulement dans les cas graves, des troubles de motilité du côté de la langue.

1° En effet, si nous demandons à un tel malade d'ouvrir la bouche, en gardant la langue à l'intérieur, avec sa pointe derrière l'arcade dentaire, on observe que la moitié de la langue, du côté de la face paralysée, est plus petite dans son diamètre transversal. Si on regarde pendant ce temps le fond de la gorge, en se servant d'un abaisse-langue, on voit que la luette est légèrement déviée du côté sain. En plus, l'arcade inférieure de la voûte palatine du côté paralysé est légèrement plus effacée que l'arcade du côté sain.

Cette différence se voit mieux encore, quand le malade dit *a*, car alors ce rebord du côté sain se soulève légèrement, et ainsi la convexité de l'arcade s'accentue un peu mieux. Nous ne remarquons pas pendant ce temps le mouvement de soulèvement du voile du palais, comme on l'observe dans les vraies paralysies de cette paroi musculaire, à la suite d'une lésion du nerf spinal.

2° Si nous demandons au malade de lever en l'air, vers la voûte de la bouche, la pointe de la langue, et de la porter en arrière le plus profondément qu'il lui est possible, on observe que, quoiqu'il exécute le mouvement, il ne peut porter en arrière la pointe de la langue, aussi loin que peut le faire une personne normale. Et si on l'invite à claquer le bout de la langue, ainsi fixé en haut, comme fait le cocher pour faire partir ses

chevaux, on remarque que le bruit qu'il fait est beaucoup moins fort, c'est-à-dire plus sourd que celui que fait une personne normale.

3° Prions le malade de faire des mouvements de latéralité. S'il tient la langue hors de la bouche, on remarque qu'il ne peut pas en faire saillir le bout, et que le mouvement de latéralité est plus faible du côté malade. Les plis que fait la commissure des lèvres, repoussées, sont moins accentués et moins nombreux, en comparant avec ceux qui se dessinent quand le malade exécute le même mouvement du côté sain. Si on demande au malade de garder la langue à l'intérieur de la bouche, et de porter celle ci à droite et à gauche, le plus qu'il peut, et tout en cherchant à renverser la langue, en portant le bout de celle-ci en bas et en dehors, on constate que ce mouvement est, comme le précédent, plus faible du côté malade, tandis que, du côté sain, le malade renverse tellement la langue, que la face latérale de celle-ci, du côté paralysé, est renversée et mise presque transversalement devant nous. Par ce mouvement le bout de la langue, en s'écartant de la ligne médiane, découvre un peu plus les dents inférieures du côté sain, et en repoussant la joue, la fait proéminer beaucoup plus en dehors qu'il ne peut le faire du côté paralysé.

On peut se rendre compte de la force avec laquelle le bout de la langue pousse la joue en dehors, en appliquant notre doigt sur la partie de la joue qui proémine : on verra alors que la différence est très nette en faveur du mouvement latéral du côté sain. En dehors de ceci, tous les autres mouvements volontaires de cet organe sont bien conservés.

Comment peut-on expliquer ces troubles ? Si nous tenons compte des notions anatomiques précédentes, il me semble que c'est très facile.

La pointe de la langue, quoique relevée, ne peut pas être portée très loin en arrière, parce que les muscles qui ont ce rôle sont paralysés de ce côté-là ; nous faisons allusion aux muscles stylo-glosses et glosso-staphylin, muscles qui longent d'arrière en avant le rebord de la langue. Si la luette est légèrement déviée du côté sain, c'est parce que le glosso-staphylin (qui s'insère sur la ligne médiane de la luette et décrit une arcade en entrant dans le pilier antérieur de la voûte palatine) est paralysé ; alors son homonyme tire de ce côté la luette, et puis par sa tonicité normale met davantage en évidence la courbure de l'arc inférieur de la voûte palatine, du côté sain.

Quant au mouvement latéral, qui est beaucoup plus accentué du côté sain de la face, ceci peut s'interpréter à cause de la paralysie des muscles précédents et surtout à cause de la paralysie du muscle hyo-glosse qui a comme rôle de tirer le bout de la langue et de l'abaisser de son côté On sait que ce muscle s'insère en bas sur l'os hyoïde et monte comme un rideau obliquement en haut et en dedans, pour se perdre dans toute la longueur du rebord correspondant de la langue, jusqu'à la pointe.

Rigidité parkinsonienne et troubles du métabolisme musculaire, par L. Cornil et M. Verain.

Ainsi que nous le rappelions dans une note publiée à la Société de

Biologie en juillet dernier, sur les variations comparatives de la calcémie du côté sain et du côté atteint dans les hémisyndromes parkinsoniens, le « problème de la rigidité parkinsonienne ne se limite pas au simple problème de statique ou de dynamique musculaire conçu dans l'esprit physiologique traditionnel », c'est-à-dire à la dépendance de cette rigidité (dépendance immédiate et directe) d'un système extrapyramidal par l'intermédiaire de fibres que d'aucuns rattachent même en toute hypothèse encore au sympathique.

Depuis 1925, l'un de nous s'est efforcé de défendre, en plus, l'idée du rôle humoral intermédiaire dans la subordination des troubles du métabolisme musculaire à une origine primitive nucléaire centrale probable. Notre thèse se trouve, dès juillet 1925, résumée dans la discussion qui suit l'intéressante communication de MM. Froment et Delore au Congrès de Médecine de Nancy.

Sachant d'autre part, en dehors de l'action de l'acide lactique et de la créatine, le rôle que la teneur en calcium joue dans les variations de la tonicité musculaire, nous nous sommes depuis cette époque attachés à vérifier les variations du métabolisme musculaire et plus particulièrement celles du calcium, en prenant pour témoin indirect les modifications de la calcémie, dans les hypertonies et spécialement la rigidité parkinsonienne.

Nous apportons aujourd'hui le résultat de nos constatations pratiquées dans des conditions d'observation particulières, puisque nous avons soigneusement choisi des *cas de parkinsonisme postencéphalitique* (obs. 1, 2, 3, 4, 5) ou *de maladie de Parkinson* (obs. 6, 7, 8), *à prédominance unilatérale des troubles moteurs,* nous permettant ainsi de comparer avec le côté opposé.

Le sang a été prélevé par ponction veineuse au bras en prenant bien soin de ne pas provoquer une constriction d'une durée supérieure à 20 secondes. On sait qu'en effet une constriction prolongée est susceptible en modifiant la vaso-motricité de faire varier les conditions humorales chimiques ou physiques et, en particulier, constitue une cause d'erreur considérable pour l'appréciation du pH sanguin (1).

La méthode de dosage employée a été celle de Clarke pour le calcium et celle de Cramer pour le potassium.

Naturellement, nous avons établi nos résultats après avoir vérifié chez trois sujets sains le parallélisme à peu près absolu (variation de un à trois milligrammes) de la calcémie des deux côtés.

Nous résumerons dans le tableau suivant les résultats auxquels nous avons joint, dans deux cas, le dosage comparatif du sucre et dans six cas la mesure du ph sanguin (accompagnée dans l'un d'eux de la réserve alcaline).

(1) Le pH a été mesuré par la méthode électrométrique, les contrôles étant faits par l'électrode à quinidrome en or suivant la technique de Billmann.

Dosages sanguins comparatifs dans les hémisyndromes parkinsoniens.

			Côté droit.			Côté gauche.		
Dates	Nom	Diag. clin.	Ca en mmgr. (au lit. de sér.)	Divers.	pH.	Ca en mmgr.	Divers	pH.
			Syndromes parkinsoniens postencéphalitiques.					
24-10-26	Mme F., 35 ans...	Synd. postencéph. hémipark. gauche ; gr. tr. vaso-m.	120		7,22	140		7,11
31-10-26	M. Rh., 31 ans..	Hémipark. g. synd. adiposo-génital léger.	90	sucre : 0 gr. 82	7,04	105	sucre : 0 gr. 87	7,37
23-11-26	Mme Sch., 28 ans.	Hémipark. gauche.	122		7,291	130		7,297
16-1-27	M. A., 24 ans...	Hémipark. droit (crampes fréquentes).	107		7.39	105		7,385
30-6-27	M. Voin., 32 ans.	Hémipark. gauche.	106	sucre : 0 gr. 92 urée 0,42		111	sucre : 1 gr. 15 urée : 0,42	
			Maladie de Parkinson.					
27-11-26	Mlle G., 60 ans..	Hémipark. gauche sans trem.	123			134		
4-12-26	M. Cl., 53 ans...	Hémipark. tremb. à droite.	117 ionisé 30 vol.		6,81 59.4 r. alc.	106 ionisé 28		6,92 r. alc. 57,4
27-5-29	M. Dem., 52 ans..	Hémipark. avec trembl. à droite.	163	K 12,14 mmgr.	7.35 r. alc : 61 vol.	167	K 15,98 mmgr.	7,35 r. alc. 65 vol.

Les constatations que nous avons faites peuvent être résumées ainsi :

1° Il existe une *hypercalcémie comparative du sang veineux, appréciable du côté malade* par rapport au côté sain, qui varie dans les cas extrêmes de vingt milligrammes (obs. I) à cinq milligrammes (obs. V), dans sept de nos observations.

Dans un cas (obs. VI) nous avons dosé le calcium ionisé et les résultats sont relativement moins nets.

Enfin reste une observation (obs. VIII) dans laquelle les résultats ont été contradictoires avec ceux obtenus dans les six autres cas. Nous avons en effet relevé du côté atteint 163 mmgr., alors que du côté opposé la calcémie est égale à 167 mmgr.

Si l'on considère d'après notre expérience personnelle les chiffres moyens de 90 à 110 mmgr., comme étant les chiffres obtenus chez les sujets normaux, on voit qu'il y avait hypercalcémie absolue dans cinq cas sur huit, en tenant compte des teneurs élevées en calcium du côté sain dans les observations I, III, VI, VII, VIII.

2° Le dosage du potassium n'a été pratiqué que dans l'obs. VIII et nous devons dire que les résultats ont été en opposition avec celui que nous supposions, puisqu'ils ont montré une hypokaliémie du côté malade. Nous pensions en effet que, conformément à l'expérience déjà ancienne de J. Loeb, il devait y avoir au contraire hyperkaliémie, cette expérience ayant montré qu'un muscle squelettique isolé et perfusé avec une solution de Ringer riche en potassium présentait des contractions rythmiques. Mais peut-être faut-il, pour expliquer ce fait, tenir compte que nos dosages ont porté sur le sang veineux et non sur le sang artériel. Nous nous réservons de revenir ultérieurement sur ce point.

3° En ce qui concerne le PH sanguin on peut voir d'après nos résultats qu'il est difficile de les retenir tant en ce qui concerne les variations comparatives qui sont minimes qu'en ce qui concerne les variations absolues.

Nous ajouterons à ce sujet qu'une de nos observations fut particulièrement démonstrative (obs. VII) : le pH fut considérablement modifié au cours d'une crise d'eczéma (passant de l'acidose (pH = 6, 92) à l'alcalose (pH = 7,48) sous l'influence d'un traitement bicarbonaté intensif, sans que la rigidité en soit modifiée.

A fortiori, nous ne pensons pas que le pH urinaire des parkinsoniens, recherché par MM. Froment et Velley, puisse fournir une indication dont l'interprétation soit actuellement très précise encore.

L'un de nous a pu d'ailleurs, en basant sa conviction sur près de 500 mesures comparatives de pH sanguin et urinaire, constater qu'il n'était pas possible d'affirmer que les variations de celui-ci soient influencées par celles de celui-là.

Avec notre maître M. Lhermitte, en 1922, nous avions déjà, ainsi que d'autres auteurs, eu l'attention attirée sur la fréquence des lésions du « locus cœruleus » dans certains syndromes postencéphalitiques à tendance hypertonique.

C'est à Charles Foix et Nicolesco qu'était réservé le mérite de montrer dès 1923 toute l'importance dans certaines affections musculaires (myopathies et maladies de Thomsen surtout) non seulement du « locus cœruleus » mais de toutes ces formations groupées ou isolées des cellules nerveuses à pigment noir de l'axe bulbo-ponto-pédonculaire, dont M. Maurice Dide a récemment étudié les relations puis précisé certains points de description dans une communication particulièrement intéressante rapportée ici même (séance du 31 mai 1927).

Pourquoi ne pas attribuer à ces formations un rôle plus large encore ; celui de la régulation du métabolisme musculaire, rôle similaire à celui des noyaux tubériens. Leur signification et leur localisation précises restent sans doute à démontrer, mais nous accepterions pour notre part à titre d'hypothèse (les faits que nous venons de rapporter paraissent l'appuyer) avec les réserves habituelles l'origine primitive centrale, nucléaire probable, des troubles du métabolisme musculaire observés chez les parkinsoniens.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

du 1er décembre 1927

Etaient présents :

MM. Alajouanine, Alquier, André-Thomas, Babinski, Babonneix, Barbé, Barré, Baudouin, Bauer, Béclère, Béhague, Bertrand, Bollack, Bourguignon, Charpentier (Albert), Chavany, Chiray, Claude, Cornil, Crouzon, Descomps, Faure-Beaulieu, Français, Guillain, Haguenau, Heuyer, Jumentié, Krebs, Laignel-Lavastine, Laroche, Léri, Lévy-Valensi, Lhermitte, Mme Long-Landry, Lortat-Jacob, de Massary (E.), de Massary (J.), Monier-Vinard, Moreau, Regnard, Roussy, Sainton, Schaeffer, Sezary, Sicard, Sorrel, Mme Sorrel-Dejerine, Souques, Strohl, Thiers, Tinel, Tournay, Vallery-Radot, Villaret, Vincent (Clovis), Vurpas.

Rapport de M. O. Crouzon, Secrétaire général.

Messieurs,

J'adresse tout d'abord un souvenir ému à la mémoire de nos collègues décédés dans le cours de l'année 1927.

Vous savez quelle douleur nous avons éprouvée et qu'a éprouvée tout le monde médical devant la mort soudaine de notre collègue Charles Foix et plus récemment devant celle de Mme Dejerine. Notre Président s'est fait l'interprète des sentiments de tous dans les discours qu'il a prononcés devant vous.

Je vous rappelle les décès de MM. Jacquin (de Bourg), membre correspondant national de la Société, et de nos correspondants étrangers : Homen (d'Helsingfors), Mott (de Londres), Schnyder (de Berne), Thomayer (de Prague), Heveroch (de Prague), Camillo Négro (de Turin), Pétren (de Lund). Je renouvelle ici, pour toutes ces pertes cruelles, les condoléances que M. le Président a déjà exprimées au cours de l'année au nom de la Société.

La situation morale de la Société n'a fait que s'affirmer plus prospère cette année-ci.

Je vous rappellerai tout d'abord l'éclat de notre Réunion Neurologique Internationale, où nous avons eu la bonne fortune d'entendre un rapport sur le *sommeil normal et pathologique*, par Jean Lhermitte et Auguste

Tournay, et des communications nombreuses et intéressantes sur le même sujet.

Nous avons eu également un deuxième rapport sur les *moyens d'exploration clinique de l'appareil vestibulaire*, par MM de Klejn (d'Utrecht) et Hautant. qui a provoqué également des contributions précieuses.

L'éclat de notre Réunion Neurologique Internationale a été rehaussé par sa coïncidence avec les Centenaires de Vulpian et de Pinel qui ont attiré un grand nombre d'étrangers.

Je vous rappellerai, d'autre part, que c'est à la Société de Neurologie, à son Secrétaire général et à son Trésorier, qu'avait échu l'honneur d'organiser l'ensemble des cérémonies commémoratives.

L'année prochaine, nous n'aurons pas de Centenaire à célébrer ; mais, par contre, nous avons à envisager des travaux et des discussions scientifiques des plus intéressants.

En 1928, la Réunion Neurologique Internationale discutera la question suivante : *Les tumeurs cérébrales, diagnostic et traitement* Les rapporteurs en seront : Clovis Vincent, pour la neurologie ; Béclère, pour la radiologie ; Bollack et Hartmann, pour l'ophtalmologie ; de Martel, pour la chirurgie.

En outre, une séance spéciale sera réservée à une conférence avec projections de M. von Economo, de Vienne, sur la *cyto-architectonie du cerveau*.

Je vous rappelle également que des sujets pour 1929 sont déjà choisis. Ce sont : *les Dystonies ; les Spasmes de torsion*, M. Wimmer (de Copenhague) ; *le Torticolis spasmodique*, M. Barré (de Strasbourg) ; *la Chirurgie du sympathique*, Leriche (de Strasbourg) ; *les Réactions inflammatoires et néoplasiques de la névroglie*, MM. Roussy, Percival Bailey (de Boston), Rio de Hortega.

De plus, nous aurons également à entendre, en 1928, l'exposé des travaux du fonds Dejerine. Les attributaires sont : MM Clovis Vincent (*Fonctions du corps strié, recherches anatomiques et physiologiques*) ; Jumentié (*Malformations congénitales pathologiques et tératologiques du névraxe*). Nous entendrons également en 1928 les travaux des attributaires du prix Charcot ; MM. Pierre Mathieu et Ivan Bertrand sur *les Atrophies cérébelleuses*.

Nous aurons à attribuer, au mois de juillet, le *prix pour la sclérose en plaques* qui, comme vous le savez, est due à la générosité d'un donateur qui les a offerts à M. Sicard qui, lui-même, les a mis à la disposition de la Société de Neurologie.

Comme vous le voyez, le développement scientifique de la Société est de plus en plus important et entraîne un développement correspondant de nos bulletins et particulièrement du numéro de juin, consacré à la Réunion Neurologique Internationale.

Vous avez bien voulu, l'an dernier, accepter un relèvement des cotisations qui nous a permis d'alléger les charges qu'entraînent nos publica-

tions. Malgré les cotisations, nous ne pourrions pas suffire cependant à nos besoins si nous n'avions, fort heureusement, trouvé une aide généreuse dans diverses subventions.

M. le Ministre de l'Instruction publique nous a alloué le somme de 2.000 francs sur la Caisse des recherches scientifiques.

M. le Ministre des Affaires étrangères nous a alloué égalcment 2.000 francs.

Le Conseil municipal de Paris, sur la proposition de notre distingué confrère Calmels, nous a accordé une subvention de 8.000 francs.

Nous avons reçu égalcment divers dons : 2.000 francs de M. Albert Charpentier ; 1.000 francs d'un collègue étranger qui a voulu garder l'anonymat ; 1.600 francs d'un anonyme ; 200 francs d'un autre collègue étranger qui a voulu également rester anonyme, et 600 francs de M. Conos.

Je vous rappelle enfin qu'à la suite d'un deuil cruel pour la Société nous avons envisagé la possibilité de développer le fonds créé par M. Henry Meige et que, dorénavant, il fonctionnera comme *Fonds de secours de la Société de Neurologie.*

Ainsi donc, les donations généreuses que nous avons reçues nous permettront, non seulement de contribuer à développer l'activité scientifique de la Société, mais encore de soulager les infortunes de la Neurologie.

Vous allez entendre, dans un instant, le compte rendu financier de notre trésorier, et j'espère que ses conclusions nous permettront, dans l'avenir, de continuer notre œuvre sans restrictions.

Rapport financier de l'année 1927

Présenté par le Trésorier, M. Albert Charpentier.

Recettes.	
Avoir au Crédit Lyonnais, 1er janvier 1927. (Voir Note I)	2.189 04
Rente Fonds Dejerine 1925 et 1926	6.000 »
3 Rachats de Cotisations	4.500 »
Cotisations 1927	17.200 »
Rente Société Neurologie, 1927	4.004 40
Docteur Gonos (Supplément de publications)	300 »
Subvention Ministère des Affaires Etrangères pour Centenaire Vulpian	2 000 »
Subvention Ministère Affaires Etrangères pour Société Neurologie	2.000 »
Subvention Ministère Instruction Publique	2.000 »
Subvention Conseil Municipal	8.000 »
Don anonyme	200 »
Don anonyme	1.000 »
Don Albert Charpentier	2.000 »
Don anonyme	1.600 »
Rente Fonds Dejerine 1927	3.000 »
Rente Fonds Charcot 1927	1.479 »
Total	57.472 44
Solde créditeur (Voir Note II)	16.930 62
Sommes à réserver :	
1° Rente du Fonds Dejerine 1927... 3.000 »	
2° Rente du Fonds Charcot 1926 et 1927... 2.588 25	
Total.... 5.588 25	
Solde créditeur disponible de la Société	11.342 37

Dépenses.	
Etrennes Appariteur	100 »
Note Massiot 1926	30 »
M. Tournay (Fonds Dejerine)	2.000 »
M. Barré (Fonds Dejerine)	2.000 »
Impression Rapports Tournay-Barré	2.000 »
Achats de Rente 3 % avec Capital Rachats	4.500 »
Note Massiot 11 janvier 1927	30 »
Note Massiot 31 mars 1927	30 »
Note Masson (Solde 1926)	24.194 82
Note Massiot 9 mai 1927	30 »
Note Massiot 31 mai 1927	30 »
Versé au Trésorier Centenaire Vulpian	2.000 »
Couronnes, etc. [obsèques de notre collègue Fc.]	1.000 »
Salpêtrière (2 juin). Divers	100 »
Frais Crédit Lyonnais	152 »
Loyer et chauffage	1.200 »
Collation Salpêtrière	1.145 »
Total	40.541 82
Solde créditeur	16.930 62
Balance	57.472 44

Note I. — Dans le but de faciliter la lecture du budget de la Société, nous individualisons le fonds Dejerine et le fonds Charcot sans cependant les émarger. Si l'on se reporte au rapport financier de la Société de Neurologie de 1926 (*Rev. Neur.*, numéro déc. 1926, p. 622), on trouvera que le solde créditeur disponible de la Société s'élevait à 5.189 fr. 04. En réalité, dans ces 5.189 fr. 04, se trouvait incluse la rente 1925 du fonds Dejerine (soit 3.000 francs) Nous avons cru bon de retrancher ces 3.000 francs du solde au 1er janvier 1927 et de les incorporer au fonds Dejerine à la ligne suivante (fonds Dejerine 1925 et 1926), ce qui, de toute évidence, ne change en rien le total des recettes, mais ce qui met à sa vraie place une rente appartenant en propre au prix Dejerine, attribué tous les 2 ans.

Note II. — Du solde créditeur pour 1927 (16 930 fr. 62) il faut déduire les sommes à réserver :

1° Rente du fonds Dejerine 1927	3.000 fr.
2° Rente du fonds Charcot 1926 et 1927	2.588 25
Total	5.588 25
Soit, en définitive, un *solde créditeur disponible* pour la Société de Neurologie de	11.342 37

Toutefois ce solde créditeur est déjà totalement absorbé pour le paiement de l'édition du Bulletin de la Société qui s'élèvera à environ 30.000 francs, paiement qui devra être fait dans les premiers mois de 1928 à MM. Masson et Cie. Il ne s'agit donc que de disponibilités et non d'un excédent de recettes. Pour équilibrer normalement notre budget de 1927, il nous faudrait un supplément de recettes de 20.000 francs ; nous comptons sur des subventions ou des donations pour nous permettre d'arriver à combler le déficit devant lequel nous nous trouvons à la fin de chaque exercice, et nous arriverons alors à établir l'équilibre de notre budget.

Note III. — Le fonds de secours de la Société, créé sur la proposition de M. Henry Meige, s'élève à la somme de. 4.970 fr.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 15 décembre 1927.

Présidence de M. le Professeur G. ROUSSY

SOMMAIRE

Dons.

M. le Dr de Vulpian, sur le reliquat des sommes recueillies à l'occasion du Centenaire de Vulpian, fait don à la Société de Neurologie d'une somme de 18.000 francs, en remerciement de la part prise par la Société dans la célébration du Centenaire et comme contribution aux frais supportés par la Société pour l'édition du numéro du Centenaire (juin 1927). La Société adresse ses plus vifs remerciements à M. de Vulpian.

M. Albert Charpentier, devant ce don généreux, a versé à la caisse de la Société de Neurologie une somme de 2.000 francs qui s'ajoutant à la libéralité de M. de Vulpian, permettra dans l'avenir d'équilibrer à peu

près le budget de la Société en faisant rentrer dans l'exercice en cours les frais d'édition du Bulletin qui jusqu'à présent étaient soldés par les recettes de l'exercice suivant.

La Société adresse ses plus vifs remerciements à M. Charpentier.

Subvention.

Le Secrétaire Général annonce qu'une subvention de 4.000 francs sera allouée à la Société par le Ministre de l'Instruction Publique sur la Caisse des recherches scientifiques.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

Gliomatose simultanée intra- et extra-médullaire,

par G. GUILLAIN, I. BERTRAND et N. PÉRON.

(Sera publié ultérieurement comme mémoire original.)

LHERMITTE. — Il est fréquent de constater dans les gliomes des hémorrhagies et des thromboses vasculaires : il en résulte des phénomènes réactionnels du conjonctif qu'il faut se garder de confondre avec la participation du tissu conjonctif à l'édification du néoplasme. D'autre part, la présence de collagène au sein d'un gliome typique n'autorise pas à porter le diagnostic histologique de glio-fibrome puisque, ainsi que nous l'avons montré avec Devé, des fibres collagènes peuvent se former par précipitation dans la substance fondamentale du tissu névroglique.

Généralisation d'un cancer du sein, métastases osseuses étendues à presque tout le squelette. Lésions viscérales nombreuses, par ETIENNE SORREL, Mme SORREL-DEJERINE et J. MOZER (*présentation de pièces et de radiographies*).

Nous avons l'honneur de présenter à la Société les radiographies et les pièces anatomiques d'une malade, qui à la suite d'un cancer du sein, fit des métastases osseuses extrêmement entendues.

La gibbosité et les douleurs dans les membres inférieurs avaient fait penser tout d'abord à un mal de Pott, et c'est avec ce diagnostic qu'elle nous était arrivée à l'hôpital maritime de Berck. Mais il existait un cancer du sein à type de squirrhe atrophique sans ulcération, dont la malade ne s'était, paraît-il, jamais plainte, et la forme tout à fait anormale de la gibbosité ainsi que l'intensité des douleurs, que de nombreuses injections de lipiodol n'avaient pas réussi jadis à calmer, ne permettaient malheureusement pas de doute sur la nature néoplasique de la lésion. Les radio-

graphies, d'ailleurs, nous montrèrent des métastases beaucoup plus étendues que nous ne pouvions le penser.

L'histoire de cette pauvre femme (*Bell*) fut banale et nous ne la relatons que brièvement. Quelques mois après son arrivée à l'hôpital, elle fit une fracture spontanée sous-trochantérienne du genou droit que l'on consolida et qui fut suivie un mois plus tard d'une fracture du 1/3 moyen. Un accident pulmonaire aigu détermina la mort, 15 mois après l'entrée dans le service.

L'évolution avait donc été assez lente, surtout si l'on tient compte du fait que presque tous les os du squelette étaient déjà atteints lors de nos premiers examens.

Voici quelques radiographies qui montrent l'étendue des lésions.

Rachis : Tous les corps vertébraux sans exception présentaient un aspect pommelé et plusieurs de ces corps vertébraux avaient été partiellement détruits. Les côtes présentaient des lésions identiques, les os du crâne et de la face étaient atteints également.

Les os du bassin, les deux genoux, les omoplates, les clavicules, les humérus présentaient tous de nombreuses taches claires, surtout abondantes au niveau de la racine des membres et qui diminuaient au fur et à mesure que l'on s'en éloignait. Le squelette des pieds et des mains et le 1/3 inférieur environ des avant-bras et des os des jambes paraissaient seuls indemnes.

Cette diffusion extrême nous avait permis de uous demander s'il s'agissait bien de noyaux néoplasiques ou bien de ces lésions para-cancéreuses, sur lesquels MM. Sicard et Coste (1) ont attiré l'attention, sans d'ailleurs affirmer nettement leur existence, et dont M Clovis Vincent a parlé également.

L'examen des pièces vint démontrer qu'il s'agissait de noyaux métastatiques. L'autopsie nous permit de constater qu'en dehors des lésions osseuses qui étaient bien celles qu'indiquait la radiographie, il existait des noyaux secondaires dans le foie, dans les deux plèvres, de multiples noyaux cutanés et même une double tumeur des ovaires.

Nous fîmes prélever les viscères, la colonne vertébrale presque en son entier, toute la partie du fémur droit comprenant les deux foyers de fractures. M. le Professeur Lecène eut l'obligeance — et nous l'en remercions vivement — de faire l'examen histologique des divers fragments, et voici la réponse qu'il voulut bien nous envoyer : métastases cancéreuses incontestables revêtant partout le type de ce qu'on appelait carcinome alvéolaire ; petits îlots de cellules épithéliales dispersés, et entourés d'un stroma conjonctif assez bien développé.

1° Sein : carcinome alvéolaire typique ; presque certainement, c'est là le point de départ de toutes les métastases.

2° Plèvres. Pachypleurite cancéreuse. Aspect de carcinome alvéolaire.

3° Peau : des noyaux de cellules épithéliales infiltrent le tissu adipeux.

(1) Sicard, Coste, Belot, Gastaud. Aspects radiographiques du cancer vertébral, *Journal de radiologie*, tome IX, n° 8, août 1925, p. 371.

4° Foie : fragments bourrés de cellules cancéreuses au point qu'on reconnaît difficilement le tissu hépatique.

5° Ovaire : infiltré de carcinome alvéolaire.

6° 3e vertèbre lombaire : tous les espaces médullaires sont formés de cellules carcinomateuses atypiques.

C'est cette vérification histologique qui nous semble autoriser la courte relation que nous vous faisons aujourd'hui et aussi peut-être la rareté relative d'une généralisation ovarienne d'un néoplasme du sein.

Un cas d angio-gliome latéro-bulbaire, par MM. Georges Guillain, I. Bertrand et J. Perisson.

Nous rapportons l'observation anatomo-clinique d'une tumeur latérobulbaire présentant des particularités sur lesquelles il nous a paru intéressant d'attirer l'attention.

A... Pierre, âgé de 35 ans, mécanicien, est venu consulter à la Salpêtrière, le 22 décembre 1924, pour une paralysie faciale apparue brusquement une semaine auparavant. Il s'était réveillé le matin du 15 décembre avec sa paralysie constituée, sans qu'il ait rien remarqué d'anormal la veille au soir en dehors d'une céphalée relativement légère ayant débuté trois ou quatre jours plus tôt.

L'examen du malade révélait à cette époque l'existence d'une paralysie faciale périphérique du côté droit, paralysie très marquée avec diminution considérable du réflexe naso palpébral. Cette paralysie avait débuté sans douleurs, sans signe d'otite, et on ne constatait pas de vésicules zonateuses sur le pavillon de l'oreille. Par contre il existait certains troubles subjectifs qui avaient leur importance pour le diagnostic du siège de la lésion causale.

Tout d'abord le sujet accusait un peu de gêne dans les mouvements de la nuque et se plaignait surtout de vertiges avec tendance à la chute du côté droit. Objectivement d'ailleurs on retrouvait cette tendance à la chute en recherchant le signe de Romberg. On constatait une déviation à droite lorsque le malade marchait les yeux fermés, un nystagmus spontané dans le regard latéral droit. M. Truffert, qui pratiqua l'examen labyrinthique, conclut à une atteinte de l'appareil vestibulaire profondément située, l'absence de troubles auditifs traduisant l'intégrité du nerf cochléaire et permettant d'éliminer toute cause pathologique siégeant dans le conduit auditif interne. Du reste il existait une limitation très nette du regard vers la droite et le réflexe cornéen droit était aboli. Une ulcération cornéenne ne tardait pas à confirmer l'atteinte du trijumeau, nécessitant une suture de la commissure palpébrale externe. Cet ensemble symptomatique traduisait vraisemblablement une lésion de la région ponto-cérébelleuse ou du névraxe adjacent.

L'examen neurologique ne révélait aucun autre trouble. Toutefois l'on était frappé par la présence de quelques plaques muqueuses buccopharyngées, de ganglions épitrochléens et d'une grosse rate percutable.

Ces signes révélaient une syphilis secondaire prolongée : le malade avouait avoir contracté un chancre induré vers la fin de l'année 1922, pour lequel il avait suivi pendant deux ans un traitement assez régulier. C'est précisément au cours d'une série d'injections arsénobenzoliques que la paralysie faciale était survenue. La réaction de Wassermann était encore très positive dans le sérum sanguin. Par contre le liquide céphalorachidien était normal, avec une albuminose de 0 gr. 30, une lymphocytose de 2,5 éléments par millimètre cube, une réaction de Wassermann négative et une réaction du benjoin colloïdal normale 0000002220000000. La tension du liquide retiré par ponction lombaire était de 41 dans la position assise, mesurée au manomètre de Claude. Il n'existait par ailleurs aucun symptôme d'hypertension intracranienne et l'examen du fond de l'œil montra au Dr Lagrange une papille normale

Devant un tel tableau clinique, le diagnostic d'artérite syphilitique bulbo-protubérantielle pouvait être pris en considération. Quelques points un peu troublants plaidaient déjà cependant contre ce diagnostic. Tout d'abord la paralysie faciale s'était montrée chez un sujet qui suivait depuis deux ans un traitement régulier et intensif. Ensuite les troubles nouveaux avaient été précédés dans le passé du malade par quelques autres manifestations antérieures à l'inoculation syphilitique et pouvant être interprétés comme relevant du même facteur étiologique qu'eux : c'était une maladresse du côté droit du corps apparue en 1918 et attribuée alors à la commotion produite par un violent bombardement datant de quelque temps déjà ; c'étaient surtout des troubles statiques ayant motivé la réforme du malade, le 22 octobre 1921, avec ce diagnostic : « Vertiges labyrinthiques et troubles de l'équilibration ». Mais ces troubles s'étaient amendés et avaient permis l'exercice facile pendant trois années de la profession de mécanicien. La connaissance de ces manifestations déjà anciennes et la constatation d'un liquide céphalo-rachidien normal permettaient de mettre en doute l'étiologie syphilitique du syndrome observé.

L'évolution de la maladie devait confirmer cette opinion. Le traitement antisyphilitique fut continué à base de cyanure de mercure, en même temps que la paralysie faciale fut soumise au traitement électrique habituel. L'amélioration fut rapide. Le 22 juillet 1925, la paralysie faciale était à peine décelable, le nystagmus était à peu près nul, le signe de Romberg n'existait plus. La réaction de Wassermann était pourtant toujours positive dans le sérum, le traitement antisyphilitique fut continué avec la même intensité, des injections de cyanure de mercure alternant avec des injections de Novarsénobenzol et de Quinby.

L'état resta ainsi stationnaire jusqu'au mois de septembre 1926. A ce moment, de nouveaux accidents éclatent et c'est au cours d'une série d'injections de Novarsenobenzol, le lendemain d'une injection de 0 gr. 90. Le 18 septembre, après quelques jours de prodromes consistant en une céphalée frontale droite très pénible, la paralysie faciale s'est progressivement et rapidement accentuée et est redevenue tout à fait évidente. Le réflexe naso palpébral est désormais complètement aboli et les symp-

tômes constatés au cours du premier examen sont de nouveau très nets.

Le 13 novembre, une diplopie apparaît, sans qu'il existe de strabisme; mais l'accentuation de la diplopie dans le regard à droite et l'incursion moindre du globe oculaire droit dans ces conditions indiquent bien qu'il s'agit d'une parésie du moteur oculaire externe du côté droit.

Le 23 novembre, au repas de midi, le malade éprouve une difficulté de la déglutition qui l'inquiète, mais ne l'empêche pas de déjeuner. Au repas du soir, les phénomènes se sont accentués à tel point que le sujet ne peut rien avaler. Il entre à la Salpêtrière le 24 novembre.

L'attention est alors immédiatement attirée par les troubles bulbaires. La parole est nasonnée et très difficilement compréhensible. La déglutition est impossible et les liquides refluent par le nez. L'examen objectif montre que les mouvements de la langue sont à peu près normaux, mais que par contre il existe une paralysie vélo-palatine droite se traduisant par une déviation de la luette à gauche. Lorsque le malade prononce la lettre A, le voile du palais paraît attiré en arrière et à gauche en un mouvement de rideau particulièrement net. Le réflexe vélo-palatin est aboli du côté droit; le réflexe pharyngien existe. L'examen du larynx ne peut être fait à cause de la gravité de l'état du sujet, mais il semble bien qu'il existe un syndrome d'Avellis, prouvé par l'intensité des troubles de la phonation joints à la paralysie vélo-palatine droite. Les mouvements du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien se font parfaitement. Le réflexe massétérin paraît faible.

D'ailleurs le syndrome d'Avellis n'existe pas seul. Il n'y a pas d'hémiplégie, pas de diminution de la force musculaire, pas de signe de Babinski; les réflexes tendineux du côté gauche sont légèrement exagérés. On note de très gros troubles sensitifs que le malade a d'ailleurs lui-même remarqués; il n'a pas éprouvé de douleurs, mais il a constaté en se lavant les mains que sa main gauche était incapable de reconnaître si l'eau était chaude ou froide. Objectivement il existe une dissociation syringomyélique très apparente de la sensibilité des membres gauches, et cette même dissociation se retrouve, quoique moins accusée, du côté droit de la face; il y a donc une hémianesthésie croisée. La sensibilité profonde paraît intacte.

D'autre part on constate des troubles cérébelleux du côté droit: dysmétrie au membre supérieur et inférieur, adiadococinésie. Le nystagmus est bilatéral, quoique plus intense dans le regard à droite Enfin une inégalité pupillaire légère est apparue qui n'existait certainement pas antérieurement, la pupille droite est un peu plus étroite que la gauche. Il n'y a aucun trouble vaso-moteur des membres.

L'association de troubles sensitifs d'un côté et de troubles cérébelleux et pupillaires du côté opposé constitue un syndrome dit de Wallenberg, compliqué dans le cas particulier d'un syndrome d'Avellis.

Le malade présente en outre un léger mouvement fébrile aux environs de 38°. Ses urines ne renferment ni sucre ni albumine. Enfin la réaction de Wassermann est devenue complètement négative dans le sérum sanguin.

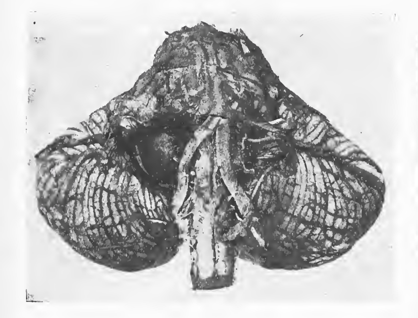


Fig. 1. — Vue antérieure de la tumeur.



Fig. 2. — Coupe horizontale passant par le sillon bulbo-protubérantiel.

Une pareille évolution ne fait que rendre plus douteux le rôle de la syphilis dans la production de ces accidents nerveux. Malgré des essais thérapeutiques d'urgence nécessités par l'absolue impossibilité de la déglutition (injection de sérum glucosé, goutte à goutte rectal, huile camphrée, etc...), le malade meurt, le 30 novembre, après quelques jours de troubles bulbaires avec complications pulmonaires.

L'autopsie, après section du mésocéphale et extirpation en masse du tronc cérébral et du cervelet, permet de découvrir, au niveau de l'angle

Fig. 3 — Structure d'angiome caverneux.

Fig. 4 — Structure d'angiome caverneux.

ponto-cérébelleux droit, une tumeur noirâtre, de surface lisse, présentant les dimensions d'une cerise. La première impression est qu'il s'agit soit d'un anévrysme d'une branche de la vertébrale, soit d'une tumeur ponto-cérébelleuse banale, c'est-à-dire d'un schwannome de l'acoustique avec infiltration hémorragique.

Une dissection attentive des artères vertébrales et basilaire montre qu'il ne saurait s'agir d'un anévrysme, et un rapide examen histologique indique que la tumeur est organisée. On est en réalité en présence d'un gliome central détruisant et infiltrant la portion latérale droite du bulbe. La participation du recessus latéral de Luschka explique l'évolution du

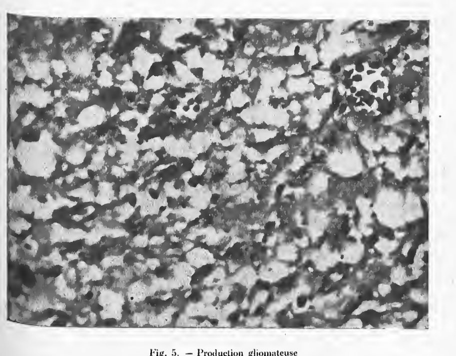


Fig. 5. — Production gliomateuse

néoplasme et sa topographie singulière qui reproduit exactement celle des tumeurs de la VIIIe paire.

Sur une coupe horizontale passant par le sillon bulbo-protubérantiel, on se rend compte de la topographie exacte de la tumeur Le corps restiforme, la racine descendante du trijumeau, tous les noyaux vestibulaires sont détruits jusqu'à la ligne médiane. Le noyau de la XIIe paire est lui-même infiltré par le néoplasme. En avant, l'infiltration respecte l'olive et la pyramide. On peut dire que, sauf ces deux éléments, olive et pyramide et une faible partie du Reil médian, tout l'hémibulbe est détruit par le néoplasme. Le recessus latéral de Luschka constitue encore un espace clivable, mais il est fortement déformé par la tumeur qui le remplit complètement. Le pôle inférieur du néoplasme se termine dans l'espace compris entre l'olive et le corps restiforme ; il est à ce niveau contourné en arrière par les filets des nerfs mixtes.

Sur une coupe horizontale de la protubérance et du cervelet, passant à 5 millimètres au-dessus du sillon bulbo-protubérantiel, on vérifie que la topographie de la tumeur reste épendymaire. Elle infiltre toute l'hémicalotte protubérantielle droite, jusqu'au funiculus teres ; les noyaux du trijumeau et les irradiations des corps restiforme et juxtarestiforme homologues sont détruits jusqu'au voisinage de l'olive cérébelleuse. La tumeur soulève l'épendyme, mais elle reste éloignée de près d'un centimètre de la face antérieure de la protubérance.

Le pôle supérieur est difficile à préciser. Il s'étend le long du plancher protubérantiel, toujours latéralisé à droite, et envahit la portion initiale du pédoncule cérébelleux supérieur. Dans cette région, en dehors des zones hémorragiques, il est difficile de préciser l'extension du processus gliomateux.

Au niveau des hémisphères cérébraux, rien à signaler, à part un léger œdème de la substance blanche centrale aboutissant à un rétrécissement des cavités ventriculaires.

Examen histologique. — La majeure partie du néoplasme est détruite par une hémorragie interstitielle. Ce n'est qu'en quelques points, et en particulier au niveau de la protubérance et près de la ligne médiane du bulbe, que l'on peut surprendre la nature du processus. On vérifie l'extraordinaire complexité des réactions gliomateuses, la participation du système mésenchymateux avec formation d'un véritable angiome caverneux, la calcification de certaines zones, la suppuration histologique ou la dégénérescence hyaline d'autres zones. Quant aux métaplasies de la série névroglique, elles sont infiniment variées et vont de l'astrocyte le plus typique aux cellules amiboïdes.

Dans cette observation, plusieurs points cliniques et anatomo-cliniques méritent d'être soulignés.

I. — *Au point de vue clinique.* — 1° On est d'abord frappé par la *lenteur relative de l'évolution*. En effet, on peut logiquement faire remonter les premiers symptômes à l'année 1918, pendant laquelle le sujet a présenté de la maladresse du côté droit du corps, et les troubles qui ont motivé la réforme militaire en 1921 traduisaient certainement le développement de la tumeur. Son évolution a donc duré plusieurs années, malgré la gravité que lui conférait son siège.

2° Cette tumeur, au lieu d'évoluer d'une façon lente et régulièrement progressive, ne s'est révélée que par des *épisodes aigus*, provoqués sans doute par des hémorragies locales, dans l'intervalle desquels le tableau clinique restait stationnaire. Bien plus, pendant ces périodes intercalaires qui ont pu durer plusieurs années, l'état du malade paraissait s'amender et certains symptômes survenus au cours des épisodes aigus rétrocédaient en partie. A la fin seulement l'évolution s'est précipitée et les épisodes aigus se sont rapprochés jusqu'au syndrome bulbaire terminal.

3° Il faut également faire ressortir l'*influence que le traitement arsenical semble avoir exercée sur la production de ces hémorragies*. Deux des épisodes aigus sont en effet survenus pendant une série d'injections d'arsénobenzol, au moment où les fortes doses étaient atteintes.

4° D'autre part le *syndrome général d'hypertension intracranienne a fait complètement défaut*. Cette constatation négative n'est pas exceptionnelle dans les tumeurs bulbo-protubérantielles.

5° Le diagnostic clinique dans ce cas était particulièrement difficile. Le sujet était syphilitique, la réaction de Wassermann du sérum sanguin était positive lors des premiers examens ; aussi la possibilité d'une lésion vasculaire syphilitique méritait d'être prise en considération. Toutefois nous avons rejeté ce diagnostic, car certains signes cliniques (vertiges, troubles de l'équilibration) étaient antérieurs au chancre syphilitique acquis, l'affection évoluait malgré un traitement spécifique continu et bien que la réaction de Wassermann du sang soit devenue négative ; enfin le liquide céphalo-rachidien n'avait aucun des caractères que l'on rencontre dans la syphilis évolutive du névraxe (absence d'albuminose, absence de la réaction des globulines, absence d'hypercytose, réaction de Wassermann négative, réaction du benjoin colloïdal négative).

II. — *Au point de vue anatomique*, il faut souligner :

1° *La topographie franchement latérale du néoplasme* et son apparence d'extériorisation, telle qu'il revêtait l'aspect d'une tumeur ponto-cérébelleuse et que le diagnostic macroscopique était assez difficile.

2° *La participation mésenchymateuse fort importante* faisait de cette tumeur un véritable *angio-gliome*. Cette caractéristique constitue une entité anatomique très spéciale. Il ne s'agit pas ici d'une gliomatose diffuse du tronc cérébral. D'autre part nous n'avons retrouvé aucun élément épendymaire, pas de blépharoplastes révélant un épendymome selon la conception de Percival Bailey (1) ; la topographie de notre cas ne rappelle d'ailleurs nullement la topographie des tumeurs épendymaires rapportées par cet auteur.

3° L'évolution relativement longue et par poussées du néoplasme est en rapport avec un *processus atténué gliomateux*, marqué par des *hémorragies successives* et des réactions conjonctives secondaires.

M. G. Roussy. — La communication de MM. Guillain et Bertrand soulève à nouveau la question des rapports des gliomatoses et des gliomes, c'est-à-dire des rapports des réactions hyperplasiques inflammatoires de la névroglie et de ses réactions tumorales.

M. Bertrand vient de faire entre elles une distinction nette, en nous montrant, sur certaines préparations, des lésions purement réaction-

(1) Percival Bailey. Quelques observations de tumeurs épendymaires. *Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*, 2e année, n° 6, novembre 1925, p. 481-512.

nelles, inflammatoires, de la névroglie médullaire, et sur d'autres un gliome avec tous les caractères d'une lésion néoplasique.

Je crois qu'il faut faire quelques réserves sur la possibilité d'une distinction aussi bien tranchée. Les caractères histologiques cellulaires ou fibrillaires du tissu névroglique ne sont pas toujours suffisamment différents pour permettre de reconnaître à coup sûr une gliomatose d'un gliome ; et souvent même la limitation périphérique plus ou moins précise permet seule de dire si l'on a, ou non, affaire à une réaction diffuse, inflammatoire ou irritative, ou à une tumeur. Cette distinction est rendue parfois plus difficile encore par le fait qu'il existe, entre les inflammations névrogliques et les tumeurs, tous les stades intermédiaires.

La même discussion d'ailleurs se pose à propos des inflammations et des tumeurs des organes lymphoïdes, où, entre les leucémies, les lymphomatoses et les lymphomes, il est très difficile, et parfois même impossible, d'établir des barrières précises.

C'est à une question de pathologie générale, du plus haut intérêt, que j'ai voulu rappeler à propos de la communication de MM. Guillain et Bertrand.

M. Georges Guillain. — J'attire l'attention sur les dangers des injections d'arsénobenzol chez les malades atteints de tumeurs cérébrales. Certains médecins, en présence de syndromes d'hypertension dont le diagnostic étiologique n'est pas certain, désirent faire des traitements antisyphilitiques d'épreuve, même en l'absence de tout antécédent syphilitique. J'ai vu plusieurs fois des accidents à la suite des injections d'arsénobenzol dans le cas de tumeur cérébrale : des états comateux, des crises épileptiformes, des symptômes paralytiques. Je crois que, si l'on désire dans de tels cas faire un traitement dit d'épreuve, il est préférable de conseiller les préparations mercurielles plutôt que les préparations arsénicales.

Syringomyélie avec hydrocéphalie post-traumatique, par M. Lhermitte.

M. Souques. — M. Lhermitte vient de soulever la question de l'origine traumatique de certains cas de syringomyélie. Je crois, pour ma part, à la réalité de cette origine. J'ai eu l'occasion d'en observer quelques exemples qui, dans mon esprit, ne laissaient aucune place au doute. Tous n'ont pas été contrôlés, il est vrai, mais deux d'entre eux ont été vérifiés par l'autopsie.

Dans le premier, il s'agissait d'un forgeron qui, en 1867, à l'âge de 27 ans, fut renversé par une lourde poutre ; il eut le pied droit écrasé, le bras gauche cassé et l'épaule du même côté luxée.

La fracture du bras gauche se consolida rapidement mais la luxation de l'épaule ne put être réduite.

Quant au pied écrasé, il suppura pendant plusieurs années et dut subir une série d'opérations : ablation de plusieurs os, désarticulation de deux

teils ; en 1877, on fit une désarticulation sous-astragalienne ; enfin, en 79, on amputa la jambe au tiers supérieur.

Vers 1880, le membre supérieur droit présenta de la faiblesse et de l'a-ophie musculaire. Plus tard, le membre supérieur gauche se prit à son ur. En 1893, survint une faiblesse du membre inférieur gauche.

Lorsque je vis le malade, en 1904, je constatai de la paralysie avec atro-ie musculaire des deux membres supérieurs et une parésie du membre férieur gauche contracturé en flexion, ainsi qu'une dissociation syrin-omyélique de la sensibilité aux quatre membres et au tronc.

La mort survint, en 1909, et l'autopsie montra des lésions syringomyé-ques dans toute la hauteur de la moelle, qui était aplatie en mince ruban comme vidée de son contenu.

Dans le second cas, il s'agissait d'un jeune homme qui, à l'âge de 20 ans, osant des fils, tomba de la hauteur d'un poteau télégraphique. A la suite, resta infirme toute sa vie. Quand je le vis, plusieurs années après, présentait des signes incontestables de syringomyélie. A l'autopsie, on ouva des lésions syringomyéliques dans toute l'étendue de la moelle vec hydrocéphalomyélie, analogues à celles de l'intéressante observation e Lhermitte.

M. G. Roussy. — Je partage entièrement l'opinion de M. Guillain, en e qui concerne l'origine traumatique possible et même fréquente de la yringomyélie, origine qu'il faudrait peut-être mieux appeler inflamma-oire ou infectieuse.

Mais je pense qu'il n'en est pas de même en ce qui concerne les gliomes rais, médullaires ou cérébraux. Ici, en effet, l'origine traumatique des liomes consécutifs à un choc unique sur le crâne ou sur le rachis, ne me araît pas reposer sur des faits suffisamment probants pour pouvoir être dmise.

Ce sont des idées que j'ai soutenues ailleurs, avec Cornil en particulier, et que je me borne à rappeler ici en raison de leur haut intérêt pratique, du point de vue médico-légal.

Je voudrais, avant de clore cette discussion, ajouter encore un mot.

Les intéressantes communications qui viennent de nous être faites ainsi que les interventions d'un certain nombre de nos collègues montrent bien l'intérêt que soulève l étude des réactions névrogliques dans les processus inflammatoires ou néoplasiques et souligne les points obscurs que com-porte encore cette question.

Votre bureau a donc été bien inspiré, en mettant cette question à l'or-dre du jour de notre Réunion Internationale Neurologique de 1929.

Considérations diagnostiques à propos d'un cas d'endothé-liome de la région rolandique basse. La valeur sémiologique de l'abolition du réflexe cornéen dans les syndromes corti-caux, par MM. Georges Guillain, Th. Alajouanine et Jean Darquier.

Il pourrait paraître paradoxal d'envisager les difficultés du diagnostic

entre une localisation corticale et une localisation mésocéphalique ; il est, en effet, classique d'opposer les caractères séméiologiques des lésions centrales et périphériques, et le diagnostic d'une paralysie faciale ou d'une paralysie linguale ne souffre d'ordinaire aucune difficulté à ce point de vue.

Le cas que nous rapportons à la Société a cependant nécessité une discussion à cause de la coexistence d'un signe considéré habituellement comme l'expression d'une lésion périphérique du trijumeau, l'abolition du réflexe cornéen, avec une atteinte motrice cervico-faciale.

A l'occasion de ce cas de fibro-endothéliome de la région rolandique basse, nous étudierons la valeur séméiologique de l'abolition du réflexe cornéen dans les lésions corticales.

***

Lucien D..., âgé de 50 ans, architecte, vient consulter, le 9 janvier 1926, à la Clinique Charcot pour des crises épileptiques dont la première remonte à 2 ans. Sa femme rapporte que, dans la nuit du 14 au 15 juin 1924, il a poussé des cris, s'est violemment roulé sur son lit, est tombé sur le sol, tous ces phénomènes se produisant en dehors de la connaissance du malade. Cependant, quand il a repris conscience, il a senti sa face déviée vers la droite.

Dès cette première crise, il consulte un médecin de Reims qui fait plusieurs examens de sang, tous négatifs en ce qui concerne la syphilis.

Néanmoins on institue un traitement intensif au novarsénobenzol et au cyanure de mercure qui semble donner un résultat momentané. La deuxième crise comitiale survient en août 1924 pendant le sommeil et avec les mêmes caractères que la précédente. Mieux observée, elle a des caractères jacksoniens nets : c'est du côté gauche que se produisent les secousses, elles commencent par la face, le malade perçoit les premières secousses puis perd connaissance, se mord la langue pendant la crise qui dure une ou deux minutes.

A la suite d'une troisième crise, la déviation faciale vers la droite est devenue permanente. Les accès comitiaux se sont succédé ultérieurement à raison d'un à deux par mois.

C'est alors que le malade vient consulter à la Salpêtrière ; il n'a pas eu de crises depuis vingt-cinq jours.

C'est un homme amaigri qui a perdu douze kilos depuis 1924. Il marche de façon normale ; toutefois sa femme et son fils ont remarqué que, dans la marche, il existait une inclinaison de la tête et du haut du corps vers la gauche.

On constate d'emblée chez ce malade des symptômes faciaux et cervicaux.

Il existe, en effet, une paralysie faciale gauche ; déjà évidente au repos, elle s'exagère dans la mimique, elle prédomine sur le facial inférieur, il n'y a pas de signe de Charles Bell. La langue se protracte vers la gauche ;

il semble qu'il existe une légère atrophie de la moitié gauche de cet organe avec quelques fibrillations.

Le pilier gauche du voile du palais est hypotonique ; la luette déviée à droite.

La sensibilité faciale est normale à tous les modes.

La motilité oculaire est normale, de même sont normaux les réflexes pupillaires. Par contre, il existe, de la façon la plus nette, une abolition du réflexe cornéen gauche. L'examen du fond d'œil montre un aspect normal et l'absenee de stase papillaire.

Rien à signaler dans l'examen otologique.

L'épreuve des fonctions olfactives et gustatives montre l'absence de toute altération.

On note, au niveau du eou, une hypotonie marquée des muscles trapèze et sterno-eléido-mastoïdien. Ces muscles apparaissent à la vue et au palper, dans la position directe de la tête au repos, plus flasques que les muscles symétriques. Un certain degré de parésie est facilement mis en évidenee au même niveau par l'étude de la résistance volontaire aux mouvements d'inelinaison et de rotation de la tête. Cette recherche montre la faiblesse relative du trapèze et du sterno-mastoïdien du eôté gauehe.

La motilité volontaire des membres supérieurs est normale, la résistance segmentaire n'est aueunement perturbée au niveau de la main et de l'avant-bras. Cependant la main gauehe apparaît plus hypotonique que la droite et cette hypotonie devient plus nette au niveau des muscles de la ceinture scapulaire. La parésie se manifeste à ee niveau par la recherche de la résistanee à l'abaissement des bras mis en croix ; passivement, du reste, le bras gauche maintient avee peine cette position et s'abaisse lentement.

Les réflexes périostés et tendineux sont absolument symétriques et d'intensité normale.

Aucun trouble des sensibilités subjective et objective.

Au niveau des membres inférieurs, la motilité volontaire est normale dans tous les segments, avee une diminution globale et symétrique de la résistanee segmentaire.

Les réflexes tendineux, égaux des deux côtés, sont pendulaires du côté gauche ; il semble, d'ailleurs, qu'il existe, au niveau du pied gauche, une certaine hypotonie dans les impulsions passives. Il n'y a pas de dysmétrie nette.

Les réflexes cutanés plantaires se font en flexion des deux eôtés. Les réflexes cutanés abdominaux sont normaux.

Aucun trouble de la sensibilité superficielle et profonde.

L'étude de la parole a montré l'existence d'une dysarthrie légère, difficile à définir parce qu'intermédiaire au bégaiement et à l'achoppement de la paralysie générale. Cette dysarthrie avait d'ailleurs attiré l'attention du médeein traitant et lui avait suggéré l'hypothèse d'une paralysie générale au début.

Le psychisme semble atteint depuis 1924. Lors de nos premiers examens, le malade garde encore une auto-critique normale, s'inquiète de son état, analyse convenablement les sensations qu'il ressent. Son émotivité est devenue très grande ; il dit lui-même qu'il pleure facilement, mais qu'il a de gros ennuis, ce qui est exact. Néanmoins, quand il pleure, on note un élément spasmodique certain ; sa face se dévie à droite et reste figée un moment dans une expression spéciale. L'intelligence semble conservée d'une façon globale ; la mémoire est bonne, des faits anciens comme des récents. Toutefois on note une fatigabilité fort nette de l'attention ; au début de l'examen, il répond aux questions qu'on lui pose ; il exécute convenablement les ordres qu'on lui donne ; puis, à mesure que l'examen se prolonge, il devient absent, ne répond plus, n'obéit plus, et pleure.

La ponction lombaire a donné les résultats suivants :

Liquide clair, tension 28 en position couchée ; albumine 1 gr. 07 ; réaction de Pandy très positive ; réaction de Weichbrodt légèrement positive ; 4 lymphocytes par millimètre cube ; réaction de Bordet-Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal 111001002222100O.

La réaction de Wassermann dans le sang est également négative.

L'examen électrique des muscles atteints montre l'absence d'altérations appréciables des réactions électriques classiques.

Une radiographie du crâne, face et profil, donne un résultat négatif.

En présence de ces divers symptômes, le diagnostic porté est celui de tumeur cérébrale probable. Cependant, en dehors d'une céphalée légère et intermittente, l'absence presque complète de signes d'hypertension intracranienne (vomissements, stase papillaire, augmentation de la tension intra-rachidienne au manomètre de Claude) incite à différer une intervention chirurgicale et l'on demande un examen du fond d'œil à intervalles réguliers de 15 jours.

La localisation demeure elle-même délicate et l'on discute entre une localisation corticale ou sous-corticale et une localisation dans la calotte protubérantielle gauche en faveur de laquelle on pouvait envisager l'abolition du réflexe cornéen, l'atteinte apparente des VIIe, XIe et XIIe paires gauches, l'hypotonie de type cérébelleux, l'absence de signes pyramidaux. Toutefois, en prenant en considération les crises jacksoniennes, nous pensons à une localisation corticale vraisemblable.

L'évolution a été suivie pendant onze mois ; ce n'est que le 4 octobre 1926, soit plus de deux ans après le début de l'affection, que l'on a constaté une stase papillaire bilatérale, surtout accusée à gauche.

Au point de vue clinique deux faits ont dominé l'évolution : l'augmentation des troubles psychiques, l'absence de nouvelles crises épileptiformes et de tous autres phénomènes moteurs.

L'obnubilation, en effet, n'a cessé de croître. Le malade cherche son lit dans la salle sans le trouver ; il est perdu, désorienté dans le temps et l'espace ; il perd ses matières et ses urines dans son lit, urine pendant les

examens sans s'en apercevoir. Quand on le lui fait remarquer, il répond avec un bon sourire : « Cela m'arrive quelquefois. » Il rit ou pleure pour des futilités, mais dans l'ensemble il est, maintenant, surtout euphorique.

L'intervention chirurgicale (trépanation décompressive), décidée en principe, fut différée en raison d'une élévation de température et d'un état général précaire.

Le 29 novembre, la température s'est élevée à 39°4. Le malade meurt, le 7 décembre 1926, avec des signes de bromchopneumonie.

L'étude anatomique a permis de constater au niveau du cerveau l'existence d'une tumeur corticale.

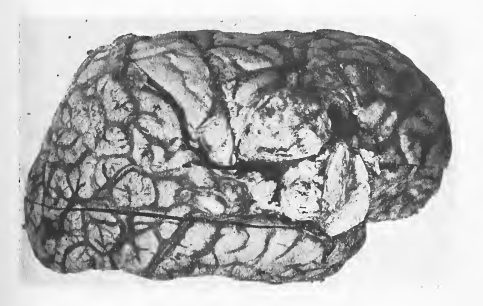


Fig. 1. — Topographie corticale de la tumeur.

A droite, la dure-mère est adhérente au cerveau au niveau du pied de la 3e frontale, dans une région assez limitée répondant à un cercle de 2 cm. de diamètre environ. A ce niveau, les deux branches de division antérieure et postérieure de l'artère méningée moyenne croisent verticalement la zone d'adhérence, mais elles ne sont pas envahies par le néoplasme sous-jacent, et leur lumière est rigoureusement normale.

Malgré ce pédicule d'insertion relativement étroit au niveau de la face interne de la dure-mère, on découvre une volumineuse tumeur de la grosseur d'une mandarine, présentant les rapports suivants. En dedans, elle est contiguë à la face externe de l'insula et s'avance jusqu'au sillon préinsulaire. L'insula, les capsules externe et extrême, l'avant-mur sont peu comprimés et gardent leur épaisseur normale. L'opercule rolandique est soulevé en haut et en arrière, la portion frontale de l'opercule et le pied de Fa étant particulièrement comprimés et réduits à un état lamellaire.

La 2e frontale forme le plafond de la loge néoplasique. Quant à la 3e frontale, tout son segment postérieur a disparu. En bas, la 1re et la 2e temporale forment le plancher de la loge. et le néoplasme, refoulant devant lui la substance cérébrale, s'avance assez loin dans la pointe du lobe temporal.

Dans l'ensemble, la tumeur s'est développée dans la fosse insulaire refoulant excentriquement les différents opercules. Un examen minutieux montre que la substance cérébrale n'est envahie nulle part ; au niveau des zones de compression maxima, la corticalité s'amincit et se ramollit partiellement, ce qui entraîne dans un essai d'énucléation l'arrachement partiel de petites zones corticales.

Tout l'hémisphère droit est légèrement œdématié et la cloison interhémisphérique fortement repoussée du côté opposé, surtout au niveau du genou du corps calleux. Il existe une très légère dilatation ventriculaire gauche.

Des coupes horizontales pratiquées à différents niveaux ne montrent aucune autre localisation néoplasique. Le cervelet, le tronc cérébral, la moelle ne présentent pas d'altérations macroscopiques.

L'étude *histologique de la tumeur* a montré qu'il s'agissait d'un fibroendothéliome typique. Des bourgeons conjonctifs sont coupés dans divers sens et sont généralement centrés autour des vaisseaux ; il n'existe pas de fibres collagènes. La tumeur garde un aspect embryonnaire ; néanmoins il ne s'agit pas de sarcome, les monstruosités cellulaires manquent, les mitoses sont peu fréquentes, il n'existe pas de zones nécrotiques ni hémorragiques. Le néoplasme n'envahit nulle part le tissu nerveux. Cette tumeur strictement méningée, sans pouvoir métastatique, constitue un endothéliome typique.

Nous n'avons pas trouvé de perles calcifiées, comme cela s'observe fréquemment dans les tumeurs analogues.

Pas de dégénérescence secondaire de la voie pyramidale.

***

Cette observation nous a paru intéressante à différents points de vue.

Il est banal d'insister sur la très lente évolution des méningo-endothéliomes ; notre cas répond à cette règle et ce n'est que deux ans après le début clinique qu'est apparue la stase papillaire, alors que déjà, cependant, il existait, depuis 1 an, une dissociation albumino cytologique importante. Par ailleurs, jusqu'à la période terminale, le syndrome clinique d'hypertension est resté des plus discrets.

Il est plus intéressant de noter, dans cette tumeur corticale rolandique, l'intensité des troubles mentaux qui dominèrent dans le tableau clinique, surtout dans les six derniers mois de l'évolution, et dont l'aggravation progressive ne traduisit sans doute que l'encapuchonnement de l'endothéliome dans l'intimité même du tissu cérébral. Ce fait de troubles mentaux secondaires à la compression progressive réalisée par une

tumeur méningée a d'ailleurs été signalé dans plusieurs observations semblables.

Quant à la symptomatologie lésionnelle proprement dite, il faut retenir, d'une part, que les phénomènes d'excitation, qui se sont présentés sous le type classique de la crise jacksonienne à début facial, n'ont constitué qu'un épisode initial, auquel a succédé très vite l'élément parétique cervico-facial, d'autre part, que cet élément parétique est resté remarquablement discret, malgré la longue durée de l'évolution et l'importance de la progression anatomique. L'élément hypotonique constituait par contre une dominante autant et plus que l'élément parétique.

Mais le point le plus intéressant de cette observation fut la difficulté que soulevait le problème de la localisation.

Nous n'insisterons pas sur ce fait que les troubles mentaux prépondérants joints à la dysarthrie pouvaient faire penser à une paralysie générale, diagnostic qui se pose plus d'une fois à propos de certaines tumeurs cérébrales et que l'examen du liquide céphalo-rachidien élimine aussitôt.

L'hésitation porta surtout sur le siège mésocéphalique ou cortical de la lésion. L'élément le plus important en faveur de ce dernier était les crises jacksoniennes que nous ne connaissions que par l'anamnèse, mais que nous n'observâmes jamais pendant un an que dura l'hospitalisation du malade.

Quant à la parésie faciale et à l'affaiblissement du tonus des muscles du cou, elle posait d'autant plus le problème d'une localisation bulbo-protubérantielle que l'on observait l'abolition du réflexe cornéen.

Cette abolition du réflexe cornéen dans une tumeur de la région rolandique nous a incité à rechercher d'une façon plus précise quelle était la valeur sémiologique de ce réflexe. Nous ne reviendrons pas sur la valeur de ce symptôme dans les altérations de la voie trigémellaire périphérique, mais il nous a paru intéressant de préciser sa valeur dans de multiples observations de lésions corticales. Nous rapporterons à titre d'exemples les trois observations suivantes où l'abolition du réflexe cornéen existait au cours de syndromes corticaux se traduisant par des monoplégies brachio-faciales avec perturbations toniques et sensitives typiques.

I. — Ch... Jean, 51 ans, manœuvre, entre à la Salpêtrière, le 17 janvier 1927, pour une impotence totale du membre supérieur gauche.

C'est le 4 janvier 1927, pendant son travail, que s'est produite la première manifestation de l'affection actuelle. Brusquement, le malade n'a pu se servir de sa main ; celle-ci a pris l'attitude tombante, et le diagnostic de paralysie radiale avait même été porté.

Puis, dans les jours suivants, l'impotence complète a gagné l'avant-bras et le bras. En même temps apparaissait une paralysie faciale gauche de type central.

L'examen du malade montre les signes suivants.

Au membre supérieur gauche, la motilité volontaire et la force seg-

mentaire sont nulles ; le bras soulevé retombe lourdement ; l'hypotonie est considérable ; les réflexes tendineux sont vifs.

Atteinte des sensibilités profondes : astéognosie ; vive sensibilité subjective au froid.

Il existe une parésie faciale gauche de type central. Le réflexe naso-palpébral est normal.

Le réflexe cornéen gauche est aboli.

Il n'existe aux membres inférieurs aucun trouble de la motilité, de la sensibilité ni des réflexes La tension artérielle est de 19-9.

Réaction de Bordet-Wassermann négative.

En résumé : syndrome brachio-facial typique, d'origine artérielle probable, avec *abolition du réflexe cornéen.*

II. — C..., 17 ans, élève comptable, vient consulter, le 18 février 1927, pour des fourmillements survenant par crises dans la moitié droite de la face et le bras droit.

Le début des troubles remonte au mois d'août 1926.

Brusquement, dans la journée, il ressent des fourmillements au niveau de la langue, de la bouche et de l'oreille du côté droit. Ces fourmillements ne sont pas douloureux, durent trois minutes environ et sont suivis d'une sensation d'engourdissement. Ces symptômes cessent complètement, mais, quelques minutes après, la même sensation d'engourdissement se produit dans le pouce droit et gagne successivement les quatre autres doigts ; l'engourdissement remonte jusqu'au coude. Il n'y a pas de mouvements cloniques de la face et du bras.

Quand la première crise s'est produite, il s'est trouvé dans l'impossibilité d'écrire ; il ne sentait pas le contact des objets ; de plus le bras droit lui semblait plus froid que le gauche. La durée totale de la crise a été d'un quart d'heure environ. Trois heures après survenaient simultanément une céphalée généralisée et légère, des vomissements glaireux et sans effort.

Des crises semblables se sont reproduites quinze jours plus tard ; ultérieurement elles se montrèrent toutes les trois semaines environ, par séries de plusieurs crises dans la même journée.

A l'examen du malade, on constate une parésie faciale droite, une parésie du bras droit ; il n'existe aucun trouble des membres inférieurs.

Abolition du réflexe cornéen droit.

L'examen oculaire a montré, quelques jours plus tard, l'existence d'une stase papillaire bilatérale, prédominant à gauche.

Nous avons appris ultérieurement que ce malade avait été opéré dans le service de M. Robineau ; l'intervention montra l'existence d'une tumeur kystique de la région rolandique basse.

En résumé : syndrome cortical à évolution progressive, avec crises paresthésiques, parésie brachio-faciale droite, *abolition du réflexe cornéen,* stase papillaire.

III. — J... O., 72 ans, vient consulter, le 17 janvier 1926, pour une paralysie du membre supérieur gauche.

Le 25 décembre 1926, il a été pris, sans ictus, d'une gêne du poignet, avec attitude de main tombante. Cette gêne fonctionnelle a gagné progressivement tout le membre supérieur en conservant une prédominance à l'extrémité distale.

A l'examen du malade nous constatons au membre supérieur gauche une paralysie complète, avec forte hypotonie des doigts et du poignet. La motilité volontaire est nulle, tant pour la flexion que pour l'extension des doigts et de la main ; par contre la flexion de l'avant-bras sur le bras est à peu près normale. Gros troubles vaso-moteurs de la main qui est violacée et froide. Tous les réflexes tendineux et périostés sont abolis au membre supérieur gauche.

Au membre inférieur gauche, force segmentaire peu modifiée, réflexes très diminués, pas de signe de Babinski.

Paralysie faciale gauche prédominante sur le facial inférieur. Hémianopsie latérale homonyme gauche. *Réflexe cornéen aboli* du côté gauche. La tension artérielle est de 31-10.

En résumé : monoplégie brachio-faciale d'origine artérielle avec *abolition du réflexe cornéen.*

***

Ainsi donc, dans ces diverses observations de syndromes corticaux donnant une symptomatologie brachio-faciale, le réflexe cornéen était aboli.

L'abolition du réflexe cornéen a été notée par certains auteurs à la phase de coma hémiplégique. Milian a insisté dans ce cas sur sa valeur diagnostique. Foix signale aussi l'abolition de ce réflexe à la phase flasque de l'hémiplégie. Par contre, les auteurs classiques n'insistent pas sur l'état du réflexe cornéen au cours de l'hémiplégie confirmée.

C'est ce point que les observations précédentes nous permettent de préciser. En outre, l'examen de très nombreuses hémiplégies anciennes nous a montré que, dans certains cas, le réflexe cornéen (1) existait, tandis que, dans d'autres il était aboli. Dans cette dernière éventualité, il s'agissait, le plus souvent, de malades chez lesquels, tant à cause de la prédominance monoplégique que de troubles spéciaux de la sensibilité, une localisation corticale s'imposait.

Par contre, dans les hémiplégies spasmodiques classiques, où l'atteinte proportionnelle des membres est la règle, hémiplégies capsulaires et centrales, le réflexe cornéen nous est apparu normal.

L'abolition du réflexe cornéen existe spécialement dans les paralysies

(1) Pour la recherche même du réflexe, le procédé qui nous a paru le meilleur est celui qui consiste à exciter légèrement la cornée avec un fragment d'ouate roulé dans les doigts, ou l'extrémité d'un fin crin.

où l'atteinte de la face est prépondérante, c'est-à-dire dans les atteintes corticales.

La concordance de l'abolition du réflexe cornéen avec la paralysie faciale centrale pose le problème de savoir si l'atteinte motrice palpébrale ne joue pas un rôle dans la genèse de cette abolition. On peut répondre par la négative, puisque la motilité palpébrale volontaire et syncinétique dans ces cas est conservée.

L'abolition du réflexe cornéen au cours des lésions corticales rolandiques basses nous semble un symptôme important à connaître. Ce fait rentre dans la loi générale d'abolition des réflexes cutanés au cours des lésions centrales. Il convient donc de distinguer soigneusement, du point de vue théorique et du point de vue pratique, cette abolition du réflexe cornéen d'origine corticale de son abolition dans les lésions périphériques par atteinte élective de la sensibilité cornéenne trigémellaire.

Étude anatomo-clinique d'un cas de dégénérescence lenticulaire, par A. Souques, O. Crouzon, I. Bertrand. (Résumé d'une communication qui paraîtra ultérieurement comme mémoire original.)

Chez une jeune fille de 15 ans, l'évolution de la maladie s'est caractérisée par trois stades :

1° Un *stade d'insuffisance thyroïdienne* à type myxœdémateux. Infiltration œdémateuse des membres inférieurs remontant jusqu'à mi-cuisse avec augmentation des genoux sans hydarthrose. Le facies était légèrement bouffi avec apparence lunaire. Le développement génital était complet, mais on avait noté une disparition des règles. Un traitement thyroïdien fut pratiqué pendant quatre mois sans résultat.

2° Un *stade parkinsonien* succède au stade précédent : il est caractérisé par un état de torpeur intellectuelle, une idéation lente et une lenteur marquée de tous les mouvements. La parole est lente, la salivation abondante.

3° Dans un troisième stade se manifeste un *spasme de torsion* du membre supérieur gauche avec crises de contracture douloureuses et tremblement amélioré par la scopolamine.

A l'autopsie : lésions importantes des noyaux gris centraux, surtout marquées du côté gauche. Il existe un état criblé du putamen et une fente nécrotique bilatérale occupant la capsule externe. Le globus pallidus interne est fortement démyélinisé ainsi que le corps de Luys. La voie pyramidale est intacte et ne manifeste aucune dégénérescence dans le tronc cérébral ou dans la moelle.

L'absence de lésions endo- et péri-vasculaires fait éliminer l'encéphalite épidémique à forme prolongée.

Les auteurs se rattachent à une conception uniciste des syndromes striés et font rentrer leur cas dans la dégénérescence hépato-lenticulaire.

M. Cl. Vincent, — Le terme de syndrome strié ou même lenticulaire employé pour caractériser un ensemble symptomatique lié à des lésions

portant à la fois sur le noyau caudé ou le noyau lenticulaire, le thalamus et la région sous optique, me paraît un abus de langage.

L'observation rapportée par MM. Crouzon et Ivan Bertrand tendrait bien plus à montrer que les syndromes dits striés ou lenticulaires ont besoin, pour se manifester, de lésions diffuses, et portant sur des systèmes différents.

Actuellement, la physiologie pathologique du corps strié est en train de se faire, mais elle n'est pas faite. On ne doit point laisser s'accréditer qu'à elle seule, une destruction du noyau lenticulaire suffit pour produire l'athétose, les spsames de torsion, le tremblement, la rigidité parkinsonienne.

Je rappelle que j'ai publié naguère un cas de ramollissement symétrique des deux putamens et de la tête du noyau caudé chez une femme jeune, dans lequel il n'existait absolument aucun des symptômes attribués communément aux lésions du corps strié. Et cependant la malade fut suivie chaque jour depuis son attaque, et la lésion fut étudiée sur des coupes en série.

On ne saurait, à mon sens, rejeter les faits de ce genre. — C'est principalement avec des foyers de ramollissement qu'ont été établies les fonctions des différents départements du cerveau. — C'est principalement avec des destructions ischémiques que Dejerine et Roussy ont établi naguère encore le syndrome thalamique.

Les maladies à évolution lentement progressive faites d'aspects cliniques complexes et changeants, surtout si elles sont liées à des lésions diffuses, ne sont point d'aussi bons objets d'étude pour les fonctions cérébrales que les foyers de ramollissement. — Il est impossible de dire qu'elles étaient les lésions quand la maladie a commencé et à quelles lésions correspondent les derniers symptômes observés. — Il se peut d'ailleurs, qu'un jour, quand nous aurons des clarté réelles sur les fonctions du corps strié, elles permettent des analyses plus fines de ces fonctions que les foyers ischémiques. Mais je ne crois pas que nous en soyons encore là.

Tumeur de la moelle lombo-sacrée et formations glieuses du type syringomyélique, par J. JUMENTIÉ (1) — Travail du Laboratoire de la Fondation DEJERINE.

Les curieuses constatations anatomiques que je rapporte ont été faites sur des pièces confiées par MM. Babinski et Jarkowski qui les avaient recueillies ainsi que le résumé clinique que j'y joins.

Ces auteurs se proposent de revenir sur le côté clinique de ce cas dans un prochain travail, je les remercie de me laisser le bénéfice d'une si importante documentation histo-pathologique.

I. — RÉSUMÉ CLINIQUE.

Mme Duf, âgée de 44 ans, entre, en novembre 1925, à la Pitié pour des

(1) L'observation clinique et les déductions physio-pathologiques de ce cas seront faites ultérieurement par MM. Babinski et Jarkowski qui ont observé la malade.

crampes douloureuses qui pendant 4 années semblent avoir constitué tout le tableau clinique : d'abord localisées au mollet droit, elles gagnérent tout le membre correspondant pour devenir par la suite bilatérales.

A cette période succéda une phase de parésie et de contracture en extension de la jambe droite avec troubles sensitifs des membres inférieurs prédominant à droite.

Dans une troisième période, la contracture devint bilatérale et la malade fut immobilisée au lit, l'anesthésie augmenta, remontant sur l'abdomen où elle présentait le type syringomyélique, et des troubles sudoripares apparurent au-dessus de l'anesthésie jusqu'à la région cervicale. Les réflexes abdominaux avaient disparu ; dans toute cette période pas de troubles sphinctériens.

Cet ensemble clinique avait fait porter le diagnostic probable de tumeur intramédullaire.

Vers la fin de novembre 1926, l'état de cette malade s'aggrava du fait de complications infectieuses généralisées qui entraînèrent la mort en une quinzaine de jours.

II. — Observation anatomique.

1° *Aspect macroscopique.*

La moelle dès l'ouverture de la dure-mère, apparaît augmentée de volume dans sa partie inférieure, tout le renflement lombo sacré et la région dorsale inférieure sont élargis. Les origines des filets radiculaires et leur trajet sous-arachnoïdien se voient mal, surtout à la face postérieure, par suite d'une arachnoïdite accentuée.

Malgré cela les racines lombaires et sacrées supérieures, surtout à droite, apparaissent plus grêles, aplaties et un peu grisâtres.

La consistance de la moelle dorso-lombaire et celle du cône terminal sont nettement diminuées, par contre la palpation des régions lombaire inférieure et sacrée supérieure donnent l'impression qu'il existe inclus à leur intérieur un noyeau induré.

Des sections pratiquées transversalement après durcissement de quelques jours au formol montrent l'existence d'une tumeur occupant la presque totalité de la moelle lombo-sacrée qui ne forme plus qu'un mince anneau à la périphérie, un peu plus large en avant qu'en arrière. Le centre de la tumeur est hémorragique. Au-dessus et au-dessous la moelle est ramollie. Au pôle supérieur cette myélomalacie est de teinte ocreuse et il existe une perte de substance centrale importante éveillant l'idée d'une cavité syringomyélique. Cet état de myélomalacie se poursuit jusqu'à la partie supérieure de D10. Dans les régions dorsale moyenne et supérieure on note de petites cavités localisées à la substance grise.

2° *Examen histologique.*

A. — *La tumeur.* — Sur des coupes sériées pratiquées sur toute la hauteur de la moelle lombo-sacrée, on voit qu'elle occupe les 3e, 4e, 5e segments lombaires et les 1er et 2e segments sacrés. Elle reste toujours centrale, n'affleurant en aucun point à la périphérie. Le centre est en partie

dilacéré et nécrosé par suite de vastes hémorragies dont certaines sont organisées déjà.

Cette tumeur est constituée :

1° Par une trame fibrillaire déliée présentant une disposition rayonnée autour des vaisseaux et ayant les caractères morphologiques et tinctoriaux du tissu névroglique.

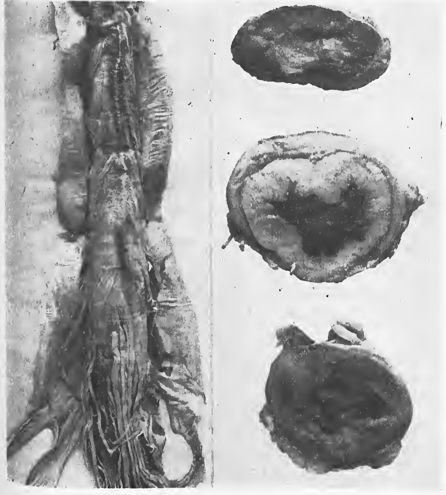


Fig. 1. — Face antérieure de la moelle lombo sacrée, augmentation de volume, aplatissement des racines, arachnoïdite

Fig. 2 — Coupes macroscopiques. Au centre : 1er segment sacré, tumeur à centre hémorragique occupant la presque totalité de la moelle qui forme un anneau périphérique. Au dessus et au-dessous, régions lombaire, supérieure et sacrée inférieure ramollies.

2° Des éléments cellulaires abondants sont logés dans les espaces que réservent entre eux les écheveaux de fibrilles névrogliques et suivant que la coupe intéresse perpendiculairement ou longitudinalement le vaisseau autour desquelles s'orientent ces fibrilles, ils apparaissent disposés en rosette ou en travées longitudinales.

Ces cellules sont assez polymorphes, certaines sont cubiques, ont un protoplasme abondant assez fortement coloré et un noyau central ovoïde, parfois un peu réniforme, elles rappellent nettement les cellules épendymaires. Chez d'autres le protoplasme est plus réduit et allongé en fuseau, d'autres enfin ne peuvent être isolées des fibrilles névrogliques environnantes et semblent réduites au noyau.

La disposition des cellules et des fibrilles névrogliques que nous venons de décrire se modifie aux deux pôles supérieur et inférieur de la tumeur. Des cavités à contours sinueux se creusent dans le néoplasme et à ce niveau les cellules ont une tendance à se disposer en bordure de la cavité ; elles ont tantôt l'aspect en palissade, tantôt celui d'une assise épithéliale unique à éléments protoplasmiques difficilement isolables, tant l'accolement est intime, présentant un noyau basal. L'extrémité libre de ces cellules forme ainsi une ligne continue, un véritable plateau protoplasmique, parfois invaginé, donnant alors de véritables aspects pseudo-glandulaires. En d'autres régions ces cellules sont aplaties mais bordent toujours la cavité.

Il ne s'agit toutefois pas d'un revêtement continu et l'on ne peut les considérer comme appartenant à une paroi épendymaire distendue.

Les parties profondes de la tumeur se modifient en même temps, l'orientation rayonnée périvasculaire disparaît et le tissu névroglique extrêmement ténu réuni en masses ovoïdes ou en bourrelets ondulés est en tout point comparable aux noyaux de gliose centrale observés dans la syringomyélie.

A la périphérie de ces masses glieuses qui font suite progressivement à la tumeur, on retrouve des vaisseaux à parois épaisses et des cellules du type épendymaire jeune qui se disposent en traînées de plus en plus réduites à mesure que l on examine des coupes plus éloignées.

La tumeur n'est pas encapsulée et cependant dans presque toute son étendue elle n'apparaît pas comme une tumeur diffuse : elle est sur les coupes horizontales ramassée en une masse arrondie ou ovoïde dont les limites avec le tissu médullaire peuvent être facilement discernées bien que les éléments cellulaires à la périphérie s'infiltrent entre les fibres nerveuses les plus voisines La diffusion est plus grande à ses deux pôles là où elle se continue avec les formations glieuses qui la prolongent.

B. — *Glioses centrales*. — Les formations glieuses pures comparables à celles de la syringomyélie se prolongent bien au delà de la tumeur proprement dite, surtout à son pôle supérieur ; à ce niveau on retrouve dans la partie centrale des deux premiers segments lombaires et des trois derniers dorsaux une masse glieuse compacte, généralement arrondie sur les coupes horizontales, élargie et bilobée toutefois dans le douzième segment dorsal médullaire ; le cordon de gliose est tantôt plein (D10-D11) et tantôt excavé par fonte centrale (D12, L1 et L2). Il est en tous points comparable aux formations identiques observées dans la syringomyélie. Au pôle inférieur les proliférations névrogliques pures sont beaucoup plus réduites et ne sont retrouvées que dans la partie inférieure du deuxième

Fig. 3. — Aspect histologique, épendymogliome.

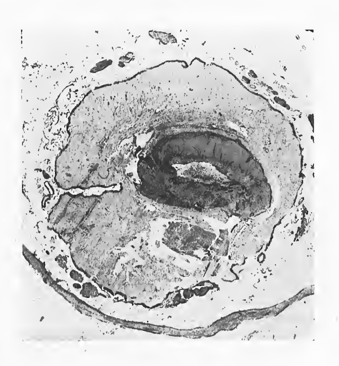


Fig. 4. — Gliomatose centrale au niveau du 1er segment lombaire.

segment sacré et dans la troisième où elles apparaissent largement excavées.

C. — *Les vaisseaux*. — Les vaisseaux à l'intérieur même de la tumeur sont très abondants ; nous avons dit leur rôle remarquable dans l'orientation des fibrilles glieuses et des éléments cellulaires, ils présentent un épaississement notable de leurs parois qui très fréquemment est en état de dégénérescence hyaline, leur lumière habituellement conservée est parfois obturée.

Le centre de la tumeur est le siège de vastes hémorragies d'époques successives et présentant tous les stades de l'organisation d'un caillot, c'est ainsi qu'elles renferment des plages conjonctives importantes se teintant en rose par le van Gieson avec début de dégénérescence hyaline.

Certains vaisseaux au centre et surtout au pôle inférieur de la tumeur présentent une infiltration calcaire nette sans figures de calcaosphérites.

D. — *Etat de la moelle.* — *Au niveau de la tumeur*, c'est-à-dire dans les trois derniers segments lombaires et les deux premiers sacrés, le tissu médullaire est considérablement réduit, refoulé à la périphérie du néoplasme, il forme autour d'elle un anneau parfois extrêmement mince, surtout à la partie inférieure du cinquième segment lombaire.

Il est impossible de distinguer la substance blanche de la grise ; la démyélinisation des fibres nerveuses est en effet très poussée, mais on retrouve dans les secteurs antéro-externes de cet anneau des cellules nerveuses appartenant aux groupes des cornes antérieures, sans doute déformées, étirées, fusiformes, mais nettement colorées, ayant conservé granulations et noyaux : d'autres bien entendu présentent des lésions plus ou moins avancées de chromatolyse ; le nombre de ces cellules est extrêmement réduit.

L'examen des racines antérieures lombaires et sacrées montre une diminution notable des conducteurs nerveux, mais elles se colorent toutefois assez bien et la myéline elle-même est remarquablement conservée. Les racines postérieures sont sensiblement normales.

Au-dessus et au-dessous de la tumeur la moelle présente une friabilité extrême due à un état de myélomalacie avancé, surtout à la périphérie des masses glieuses centrales : il paraît s'agir là de troubles purement ischémiques et l'on retrouve des vaisseaux épaissis et proliférés au pourtour et au centre de ces ramollissements ; on peut suivre une dégénérescence ascendante des fibres des cordons postérieurs et latéraux au-dessus de la tumeur.

Il y a lieu de signaler en outre un processus d'une autre nature qui a déterminé en d'autres points la nécrose du tissu médullaire. On retrouve en effet des îlots nettement infectieux en de nombreux points sur toute la hauteur de la moelle : infiltration de cellules blanches où les polynucléaires prédominent. Déjà au niveau des cavités de la tumeur on notait sur certaines coupes des amas purulents ; tout le cône terminal dans son centre est excavé par une vaste myélite nécrotique et rempli d'un bouchon hémato-purulent.

Enfin dans la région dorsale supérieure et même cervicale les petits foyers de nécrose signalés dans la substance grise relèvent pour une grande part de ce même processus.

E. — *Etat des méninges.* — L'arachnoïdite signalée à l'examen direct est de nature infectieuse et l'on retrouve une infiltration abondante de polynucléaires dans les mailles de cette membrane.

***

En résumé les examens histologiques ont montré dans ce cas :

1° L'existence d'une tumeur de nature glieuse avec prolifération de cellules du type épendymaire qui permet de leur donner la dénomination de glio-épithéliome d'origine épendymaire ou d'épendymogliome.

2° L'existence au-dessous et surtout au-dessus de cette tumeur d'un processus de gliose centrale avec excavations du type syringomyélique

3° La compénétration de ces deux processus qui restent localisés au centre de la moelle, dans la région de l'épendyme.

4° Malgré un refoulement considérable et une dilacération très accentuée du tissu médullaire, la persistance sans interruption au niveau du néoplasme d'un certain nombre de fibres longues médullaires, et l'existence d'assez nombreuses cellules des cornes antérieures.

5° Une simple diminution du nombre des fibres, des racines antérieures lombaires et sacrées avec conservation des racines postérieures.

6° Des lésions associées méningo-médullaires probablement terminales, de nature infectieuse.

***

Nous nous trouvons ici en présence d'un type très spécial de tumeurs intramédullaires associées à la syringomyélie déjà décrit dans la littérature. Notre cas se rapproche particulièrement de l'observation de Bickel (1) publiée dans les *Annales de Médecine* et est très comparable à celle que j'ai moi-même rapportée à Mme Dejerine (2) ; ce cas ne se distinguait que par le siège au niveau du renflement cervical et par l'importance plus grande des lésions syringomyéliques qui remontaient dans le 1/3 inférieur du bulbe et descendaient jusqu'à la partie inférieure du renflement lombaire.

La pathogénie de ce type curieux de tumeurs où une prolifération épithéliale nettement active s'associe au processus assez torpide et lent de la gliomatose est naturellement difficile à préciser. Si nous nous en rapportons aux données de l'observation clinique, les phénomènes initiaux (crampes douloureuses uni, puis bilatérales) traduisaient probablement une irritation radiculaire par le néoplasme proprement dit, ainsi que les

(1) Contribution à l'étude des tumeurs de la moelle épinière et de la syringomyélie. Bickel, *Ann. de Méd.*, 1921, t. X, n° 4.

(2) Tumeur intramédullaire de nature complexe, etc... Mme J. Dejerine et J. Jumentié. *Rev. Neurol.*, 1921, p. 1138.

troubles hypoesthétiques des membres ; mais l'anesthésie à type syringomyélique de l'abdomen qui n'a été noté que par la suite, semblait bien sous la dépendance de la gliomatose susjacente au néoplasme.

Je fais simplement cette remarque sans tirer de conclusions fermes qui seraient un peu légères.

Dans la description que je viens de faire nous trouvons l'explication du tableau clinique observé par MM. Babinski et Jarkowski.

Les troubles sensitifs à prédominance droite, c'est-à-dire du côté de la paralysie, leur avait fait porter, en effet, le diagnostic de tumeur intra-médullaire et nous avons vu qu'à droite prédominait la tumeur et existait le maximum de lésions médullaires radiculaires.

Nous avons dans les petits foyers de myélite disséminés dans la corne antérieure et latérale de la région dorsale l'explication des troubles sudoraux constatés dans la partie susjacente à l'anesthésie et qui avaient un peu surpris ces auteurs.

Sur un point d'ostéogénèse de l'arthropathie tabétique,

par MM. O. Crouzon, I. Bertrand et P. Delafontaine.

Ayant eu l'occasion de pratiquer l'autopsie complète d'une tabétique présentant une énorme arthropathie du genou, il nous a paru intéressant d'étudier les processus ostéogénétiques qui aboutissent à l'édification des lésions ostéo-articulaires.

Il s'agissait d'une malade de 80 ans atteinte de tabes ancien chez laquelle était apparue il y a une dizaine d'années une grosse arthropathie du genou droit

Le genou était énorme et donnait bien l'impression classique de « sac de noix ». Nous avons eu toutes les peines du monde à ouvrir l'articulation, l'interligne classique étant introuvable et les fausses routes se créant avec une extrême facilité. Nous n'insisterons pas sur la morphologie de l'arthropathie tabétique qui est banale. Nous nous sommes davantage intéressés aux lésions articulaires et juxta-articulaires au point de vue des processus d'ostéogénèse

La capsule articulaire du genou possède, on le sait, fort peu d'éléments fibreux qui lui soient propres. Ce sont, avant tout, les expansions fibreuses des muscles de la cuisse et de la jambe qui, au voisinage immédiat de leurs insertions osseuses, arrivent à la constituer.

Histologiquement, il semble que toutes les lames fibreuses périarticulaires soient susceptibles d'édifier des trabécules osseuses. Cette transformation se fait sur un type très particulier évoquant l'ostéogénèse des os de membrane. La lame fibreuse s'infiltre progressivement de calcaire, les rares cellules conjonctives fixes s'entourent d'une cavité et deviennent ainsi de véritables ostéoplastes. C'est donc par une véritable calcification *in situ*, rappelant le métamorphisme de Nageotte, que se fait l'ostéogénèse sans que la direction générale des lames fibreuses soit transformée. Habituellement, après un trajet de quelques millimètres, la lame osseuse

Fig. 1. — Coupe d'un ostéophite. — La zone d'infiltration calcaïne est bien visible.

Fig. 2. — Transformation du tissu fibreux en lame osseuse.



Fig. 3 — Coupe osseuse très mince d'un ostéophite



Fig. 4. – Coque d'un ostéophite et trabécule de soutien.

ainsi créée se fusionne à son extrémité avec une lame analogue. Ainsi se trouve constituée une véritable pastille osseuse creuse ; les trabécules transverses, véritables arcs-boutants, sont rares et semblent répondre à une édification secondaire. Dans l'intérieur de ce sésamoïde aplati, on observe un tissu graisseux lâche, riche en vaisseaux, pauvre en éléments embryonnaires et totalement dépourvu de mégacaryocytes : cette moelle est en tout identique à une moelle osseuse de vieillard.

Dans les divers fragments que nous avons pu examiner, il n'existe pas la moindre trace de lésion infectieuse. Les tissus fibreux sont pauvres en éléments nucléés : les rares fibroblastes des tissus tendineux sont écrasés entre d'épais trousseaux collagènes. Pas le moindre groupement lymphoïde ou même plasmocytaire.

La pauvreté des phénomènes réactionnels dans l'édification de ces plaques osseuses est vraiment surprenante. Les phénomènes de résorption modelante de Hunter, si communs dans toutes les lésions osseuses, sont ici rigoureusement absents : pas le moindre ostéoclaste pour modeler ou remanier les travées osseuses déjà constituées. Les réactions tissulaires sont absolument atones. Il est rare de voir la capsule osseuse de chaque ostéophyte se développer, et il ne s'agit alors que d'une simple calcification et juxtaposition d'un plan fibreux voisin.

L'ensemble de ces caractères ne plaide en aucune façon en faveur d'une lésion tertiaire. Ces réactions atones presque acellulaires, répétées uniformément dans toute l'étendue des lésions capsulaires sans que jamais le moindre processus aigu ne se révèle, doivent faire écarter une conception infectieuse. Ces caractères histologiques ne nous semblent pas en rapport avec les lésions d'origine vasculaire sur lesquelles a insisté M. Barré. L'absence de résorption modelante, véritable impuissance fonctionnelle des tissus conjonctifs, nous paraît très caractéristique et relève peut-être d'une lésion intramédullaire des centres sympathiques.

En un mot, les processus d'ostéogénèse au cours de l'arthropathie tabétique nous semblent échapper aux lois générales des métaplasies conjonctives. Seule la conception d'une inhibition centrale peut expliquer l'atypie et surtout l'atonie des réactions ostéo-fibreuses. Cette forme d'ostéo-arthropathie tabétique, ainsi histologiquement caractérisée, est celle que l'on rencontre couramment en clinique : par son évolution et son substratum anatomique, elle diffère complètement de la forme aiguë pseudo-phlegmoneuse dont Lemierre, Kindberg et Deschamps (1) ont publié une observation anatomo-clinique il y a quelques années.

Porencéphalie de la région rolandique gauche. Crises hypertoniques à type de rigidité décérébrée, par MM. Cornil, Caussade et Gérard.

(1) A. Lemierre, M. Léon Kindberg et P.-N. Deschamps. Un cas d'ostéoarthropathie tabétique aiguë inflammatoire. Etude clinique et anatomo-pathologique (*Soc. méd. de Hôp.*, 1921, p. 1170).

Sur les myoclonies associées, synchrones et rythmiques par lésions en foyer du tronc cérébral. (Nouvelle observation anatomo-clinique, par Ludo van Bogaert et Ivan Bertrand.)

(*Paraîtra dans un prochain numéro.*)

Sur quelques modifications de la technique VI d'Alzheimer à la fuchsine-vert-lumière, par Ivan Bertrand et As. Hadjioloff. (Travail de la clinique des maladies nerveuses : Professeur G. Guillain.)

La méthode VI d'Alzheimer est une des plus précieuses de la neuropathologie. Elle est peut-être la seule à donner une image synthétique des divers éléments anatomiques. Sur une même préparation, avec un contraste parfait de couleurs, on identifie la névroglie fibreuse et protoplasmique, les cylindraxes, les éléments neuro-ganglionnaires, et même, nous le verrons, les gaines de myéline. Seule la névroglie reste invisible, à l'exception des cellules en bâtonnets.

Les techniques neuro-fibrillaires de Cajal et de Bielschwosky associées aux techniques de Weigert pour la myéline et de Nissl pour les cellules constituent la base du travail courant d'un laboratoire de neuropathologie. Mais il ne faut plus se limiter à ces procédés, on doit désormais utiliser constamment la méthode VI d'Alzheimer, à la fois comme moyen de contrôle et surtout comme procédé de recherches.

Cette méthode n'est en réalité qu'une adaptation du procédé d'Altmann pour la recherche des mitochondries. C'est dire la finesse des images histologiques obtenues.

Cependant on est obligé de constater que la plupart des laboratoires délaissent cette méthode. Même en Allemagne, nous avons l'impression de la voir un peu négligée.

La raison en est simple, la technique VI d'Alzheimer, si on la pratique selon les indications originales de son auteur, se heurte à des obstacles presque insurmontables.

Nous allons étudier ici la nature même de ces obstacles, puis nous exposerons les modifications que nous avons apportées à la méthode pour la rendre pratique et accessible à tous les techniciens.

Afin de mieux suivre la technique originale, nous reproduisons ici les indications d'Alzheimer lui-même, indications tirées de son travail fondamental sur la névroglie (1).

1° Fixation de 24 heures dans formol 10 %.
2° Directement dans le liquide de Flemming, 8 jours.
3° Lavage à l'eau courante 12-24 heures.
4° Inclusion à la paraffine à 58°.
5° Coupes de 2 à 3 μ d'épaisseur.
6° Etalement des coupes sur les lames au moyen d'eau.

(1) *Alzheimer-Beitrage zur Kenntniss der pathologischen Neuroglia. Nissl's Arbeiten*, 1910.

7° Déparaffiner et mener jusqu'à alcool 96°.

8° Coloration dans une solution aqueuse de fuchsine acide, 1 heure dans l'étuve à 58°.

9° Laver deux fois dans l'eau jusqu'à ce que le colorant ne s'en aille plus.

10° Tremper en agitant les lames 10 à 20 secondes dans une solution alcoolique saturée d'acide picrique 30 et eau distillée 50.

11° Laver très soigneusement deux fois dans l'eau.

12° Solution aqueuse de vert lumière 20-50 minutes.

13° Laver rapidement dans l'eau, passer aussi rapidement par alcool 96°, alcool absolu, Xylol et baume.

I. — *Difficultés de la méthode.*

Bien entendu, il n'est pas question de la longueur du temps exigé pour la bien conduire. Les techniques de Weigert ou simplement de Marchi exigent des délais autrement longs.

Etalement : a) La grande difficulté consiste dans un étalement rigoureux. Même en histopathologie générale, après une fixation avec des liquides contenant du chrome ou de l'acide osmique, on sait combien il est difficile d'obtenir un bon étalement des coupes à la paraffine.

Cette difficulté est encore bien plus considérable en système nerveux. La substance grise et la substance blanche possèdent un inégal degré de rétraction au cours de la fixation. Quand on essaie d'étendre ces coupes on obtient des ondulations dans tous les sens, surtout au niveau de la substance blanche. Comme l'étude à l'immersion s'impose, on a l'impression de survoler de très près un paysage montagneux très accidenté, et dans un même champ microscopique, seuls quelques noyaux ou quelques cellules sont au point. Malgré une variation constante de la vis micrométrique, il est impossible d'obtenir une image d'ensemble et encore moins une microphotographie.

Ces inconvénients déjà marqués pour la moelle ou des fragments du tronc cérébral, deviennent encore plus gênants quand on aborde l'étude du cortex.

b) *Décollement des coupes.* — Le passage des préparations à travers des liquides variés possédant des tensions superficielles extrêmement différentes, est néfaste à la bonne conservation des coupes. Au cours des passages alcool-fuchsine aqueuse-eau-acide picrique-eau-alcool... etc, il advient malheureusement trop souvent un décollement qui entraîne les coupes, ou tout au moins qui les fragmente et n'en laisse subsister que quelques débris, parfois même une véritable poussière.

Ces difficultés, inhérentes à la méthode d'Alzeimer, tirent leur origine de l'insuffisance des *procédés classiques d'étalement*.

L'étalement sur lame à l'eau simple sur platine chauffante, l'étalement sur un cristallisoir d'eau tiède avec reprise ultérieure, l'étalement utilisant selon la méthode japonaise des adhésifs variés (blanc d'œuf, glycérine, gélatine) fournissent des résultats également déplorables dans la technique

d'Alzheimer. On ne parvient à éviter ni ondulations de la coupe ni son décollement ultérieur.

Un excès d'adhésif se colore par lui-même et gêne l'interprétation.

Dans ces conditions nous avons rejeté les procédés classiques d'étalement et nous avons eu recours à un tour de main déjà utilisé par Dominici dans ces recherches sur les organes hématopoïétiques.

Le principe consiste à déparaffiner directement la coupe sur lame, sans étalement, ni collage préalable. Les coupes sont faites au microtome de Minot et leur épaisseur varie entre 2 et 5 μ. Pour éviter leur plissement excessif, le microtome sera tourné très lentement dès l'arrivée de la pièce sur le rasoir. On place alors directement la coupe sur une lame bien nettoyée et très sèche. Avec une pipette on dépose dans le voisinage immédiat de la coupe et très lentement une petite quantité de xylol ou de tout autre solvant habituellement usité pour les inclusions du laboratoire.

La paraffine se dissout aussitôt, la coupe nage dans la petite nappe de xylol, et s'étend rigoureusement. Il convient de ne pas laisser tomber directement sur la coupe non déparaffinée des gouttes de xylol, étant donnée la fragilité des tissus après fixation prolongée au Flemming.

Après dissolution complète de la paraffine, on retire l'excès de xylol avec la même pipette. On répète la même manœuvre encore une fois avec du xylol pur.

Dans tous les temps ultérieurs de la méthode VI d'Alzheimer ou des variations que nous proposons, la lame sera tenue bien horizontale à la main, sur un support ulilisé en bactériologie ou sur une platine chauffante.

Les divers liquides seront versés sur la lame, avec des pipettes ou des flacons goutte à goutte. Pour éliminer un liquide quelconque on se servira également d'une pipette.

Nous ne dissimulons pas la longueur et la minutie de notre procédé. Il exige une surveillance constante et une certaine habileté manuelle. Mais on sera récompensé par la beauté des détails histologigues obtenus et des contrastes de couleurs parfaitement pures.

Dominici et son élève Rubens Duval se sont servis quelquefois de ce procédé et vantent la beauté des détails à l'immersion. Il s'agit évidemment d'une méthode histologique fine, essentiellement cytologique.

Le flottement de la coupe dans les colorants et les divers réactifs employés permet une imbibition idéale des structures histologiques et également une différenciation parfaite.

La durée des divers temps indiqués par Alzheimer est sensiblement diminuee grâce à la bonne pénétration que nous venons d'indiquer.

La technique de Lhermitte pour la névroglie a recours à un procédé analogue.

D'une manière générale notre procédé peut être utilisé dans la plupart des méthodes histologiques. En particulier nous le recommandons pour obtenir des préparations destinées soit à une démonstration, soit à une microphotographie.

***

Nous exposerons maintenant l'ensemble des modifications apportées par nous à la méthode VI d'Alzheimer.

1. Fixation du matériel anatomique dans le formol à 10 % pendant au moins 3 jours. Un vieux matériel formolé ne donne pas de bons résultats, comme l'avait déjà indiqué Alzheimer et ses élèves.

2. Refixer de très minces fragments, de faible étendue, dans le liquide de Flemming. La durée de 8 jours indiquée par Alzheimer pour la refixation doit être selon nous prolongée jusqu'à 10 et 12 jours. La durée optima ne semble pas identique pour la substance blanche et la substance grise. Nous conseillons donc de prélever plusieurs fragments de la même région et de laisser séjourner des temps variant entre 8 et 13 jours dans le Flemming, les fixations prolongées étant réservées particulièrement pour des fragments riches en substance grise.

Il est important d'interrompre à temps la fixation au Flemming. En cas de fixation insuffisante, la fuchsine ne prend pas ; en cas de fixation trop prolongée, c'est au contraire le vert lumière qui donne de mauvais résultats, et en outre les coupes sont moins souples et se réduisent facilement en poussière.

3. Laver à l'eau courante de 12 à 48 heures selon le volume des fragments.

4. Inclusion à la paraffine d'après la technique habituelle. Nous nous sommes servis de xylol comme solvant.

5. Coupes de 2 à 5 μ. La technique perd de son importance pour des coupes plus épaisses.

6. Déparaffiner au xylol une ou deux coupes sur lame, sans collage, selon le procédé indiqué précédemment.

7. Alcool absolu, alcool 95°, alcool 70°, eau distillée, si l'on traite ultérieurement les coupes avec une solution aqueuse de fuchsine, ou avec une solution de fuchsine phéniquée (Ziehl).

Alcool absolu, alcool 95°, si on utilise une solution alcoolique de fuchsine acide.

8. Coloration avec une solution de fuchsine phéniquée (formule de Ziehl). On peut également obtenir des résultats analogues avec une solution alcoolique à saturation de fuchsine acide.

La coloration se fait sur une platine chauffante, aux environs de 50°, dans les mêmes conditions que pour une coloration de crachats. Colorer de 7 à 10 minutes avec la fuchsine aqueuse. On veillera à ne pas laisser dessécher la coupe en ajoutant un peu de colorant, le cas échéant.

On remarquera que nous avons remplacé la solution aqueuse de fuchsine indiquée par Alzheimer par une solution alcoolique à saturation ou par le colorant de Ziehl. Ces deux dernières solutions présentent un double avantage :

a) Elles sont miscibles immédiatement avec l'alcool du temps précédent :

b) Elles colorent beaucoup plus vite, donnent des contrastes plus marqués et surtout colorent bien les gaines de myéline en rouge.

9. Laver à plusieurs reprises à l'eau distillée jusqu'à ce que le colorant ne teinte plus l'eau de lavage.

Il est beaucoup plus facile de laver les coupes sans les abîmer après la fuchsine aqueuse ou phéniquée qu'après la fuchsine alcoolique.

10 et 11. Nous supprimons ce double temps de la technique originale d'Alzheimer. La différenciation à l'acide picrique indiquée par cet auteur nous a paru décolorer inégalement la fuchsine, surtout en solution aqueuse. D'autre part elle augmente l'avidité des tissus pour le vert-lumière et donne une nuance jaunâtre aux éléments colorés en vert, ainsi qu'on peut le remarquer sur les planches d'Alzheimer.

12. Colorer avec 2 ou 3 gouttes d'une solution aqueuse à saturation de vert-lumière, pendant 7 à 15 minutes, sur une platine chauffante vers 40°.

Contrairement aux indications de certains manuels, nous avons préféré une solution diluée de vert-lumière.

13. Laver à plusieurs reprises à l'eau distillée.

Passer par les alcools croissants jusqu'à l'alcool absolu. On observe une décoloration partielle dans le passage à travers les alcools, il n'y a pas lieu de s'en préoccuper. L'alcool agit ainsi en véritable différenciateur terminal.

Xylol (à l'aide d'une pipette spéciale) (1).

Montagne au baume.

A l'aide de cette méthode voici la coloration des divers éléments nerveux.

En vert : protoplasme et chromatine nucléaire des éléments neuroganglionnaires, protoplasme des cellules névrogliques et la majeure partie de leurs noyaux, cylindraxes, tissu conjonctif et vaisseaux.

En rouge : nucléoles des cellules neuroganglionnaires, quelques granulations nucléaires et protoplasmiques, les globules rouges, les noyaux endothéliaux et les fibres névrogliques, enfin les *gaines de myéline*.

En réalité la division que nous faisons en vert et en rouge est très shématique, il y a une grande variété de nuances et souvent même dans les cas pathologiques des phénomènes de métachromasie.

Il existe en outre un balancement singulier entre l'intensité des deux colorants fuchsine et vert-lumière, l'un déplaçant l'autre en certains points. On peut agir partiellement sur cet inter-équilibre selon l'élément anatomique qu'on veut mettre en relief. La prépondérance du séjour dans la fuchsine mettra surtout en évidence le réseau névroglique, la prépondérance du vert-lumière sera plus fovorable aux éléments protoplasmiques. Ainsi qu'Alzheimer l'indique, les meilleures préparations ont une teinte violacée. En tout cas l'examen au microscope tranchera la question.

(1) Au cours de cette technique nous employons 4 pipettes réservées chacune pour un usage différent : 1° xylol ; 2° alcools ; 3° fuchsine et lavage ; 4° vert-lumière et lavage.

*
* *

Afin de compléter les données fournies par la méthode modifiée d'Alzheimer, nous conseillons de pratiquer sur les mêmes blocs ayant servi à la technique précédente, une autre coloration à l'hématoxyline vert-lumière.

1. Fixation et refixation au Flemming. Inclusion à la paraffine et coupes comme précédemment.
2. Déparaffinage sans collage.
3. Alcools décroissants. Eau distillée.
4. Hématoxyline de Kultschisky sur platine chauffante pendant 15 minutes environ.
5. Lavages répétés à l'eau distillée pendant 4 minutes.
6. Différencier rapidement avec quelques gouttes de permanganate de potassium très étendu, jusqu'à décoloration de substance grise.
7. Laver à l'eau distillée.
8. Mélange à parties égales de bisulfite et d'acide oxalique à 10 %.
9. Après lavage, colorer au vert-lumière 5 à 7 minutes.
10. Lavage à l'eau distillée.
11. Alcools croissants. Xylol. Baume.

Cette méthode est en quelque sorte calquée sur la précédente et s'effectue dans des conditions analogues.

Les gaine de myéline, les nucléoses, diverses granulations sont en noir.

Le cylindraxe, le protoplasme et les noyaux sont en vert.

Les deux méthodes peuvent être employées sur un même fragment simultanément. Leurs résultats se complètent. Elles constituent un procédé de recherche d'histologie fine, et doivent compléter les données fournies par les méthodes topographiques usuelles.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

du 15 décembre 1927

L'Assemblée générale s'est réunie à 9 h. 15 pour procéder aux élections. Après l'ouverture de scrutin, l'Assemblée générale a été suspendue jusqu'à 11 h. 30 et le scrutin s'est continué en séance publique.

Etaient présents :

MM. Achard, Alajouanine, Babinski, Barbé, Baudouin, Béclère, Béhague, Bertrand, Bollack, Bourguignon, Charpentier (Albert), Chavany, Claude, Cornil (Lucien), Crouzon, Descomps, Faure-Beaulieu, Français (Henri), Guillain, Haguenau, Heuyer, Jumentié, Krebs, Laignel-Lavastine, Laroche (Guy), Lereboullet, Léri, Lévy-Valensi, Lhermitte, Mme Long-Landry, de Massary (Ernest), de Massary (Jacques), Monier-Vinard, Roussy, Sainton, Sicard, Schaeffer, M. Sorrel, Mme Sorrel-Dejerine, Souques, Strohl, Thiers, Tinel, Tournay, Vallery-Radot, Villaret, Vincent (Clovis).

ÉLECTIONS

1° Election du bureau.

Le bureau pour 1928 est élu à l'unanimité de 37 votants et est ainsi composé :

MM. Laignel-Lavastine, *Président.*
Babonneix, *Vice-Président.*
Crouzon, *Secrétaire général.*
Albert Charpentier, *Trésorier.*
Béhague, *Secrétaire des séances.*

2° Election d'un membre honoraire.

M. Claude est élu membre honoraire.

3° Election de membres titulaires.

Catégorie A.

1er *tour de scrutin* : 48 votants.

MM. Pierre MATHIEU	44 voix
GIROT	36 —
TARGOWLA	18 —
PÉRISSON	10 —
BARUK	10 —
HILLEMAND	7 —
PÉRON	5 —
JUSTER	4 —
THÉVENARD	3 —

MM. Pierre MATHIEU et GIROT ont obtenu les 3/4 des suffrages exprimés et sont élus.

2e *tour.*

MM. TARGOWLA	20 voix
PÉRISSON	8 —
BARUK	5 —
HILLEMAND	3 —
THÉVENARD	2 —
JUSTER	1 —

Le scrutin n'ayant pas donné de résultat, le 3e tour est renvoyé à une date ultérieure.

Catégorie B (chefs de service)

43 votants

MM. BINET	43 voix
MONBRUN	41 —
SANTENOISE	33 —

Sont élus membres titulaires de la Société.

4° Election d'un membre correspondant national.

1er *tour* : 43 votants.

MM. BOURDILLON	27 voix
BENON	6 —
MOLIN DE TEYSSIEU	4 —
MORIN	4 —
TRABAUD	2 —

2e *tour* :

M. BOURDILLON est élu membre correspondant à l'unanimité.

4° Election de membres correspondants étrangers.

1er *tour de scrutin* : 44 votants.

MM.	Grainger Stervart	39 voix
	Von Economo	38 —
	Edwin Bramwell	35 —
	Ayala	31 —
	Brunschweiler	31 —
	Mingazzini	31 —
	Draganesco	23 —
	Viola	22 —
	Goritti	18 —
	Owenby	17 —

MM. Grainger Stewart, Von Economo, Edwin Bramwell sont élus.

2e *tour de scrutin.*

MM. Ayala, Brunschweiler, Mingazzini, Viola, Draganesco sont élus à l'unanimité.

Sauf pour les élections des membres correspondants nationaux et des membres correspondants étrangers, les élections ci-dessus seront soumises à la validation d'une nouvelle Assemblée générale après modification éventuelle du règlement, le quorum des deux tiers des membres votants n'ayant pas été atteint.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE VARSOVIE

Séance du 22 octobre 1927.

PRÉSIDENCE DE M.-J. KOELICHEN.

Un cas de sclérose en plaques, à forme amyotrophique, par Mme BAU-PRUSSAK et LIPSZOWICZ. Service de neurologie à l'hôpital « Czyste ». Médecin-chef : E. FLATAU.

G. S... entre dans le service le 19 novembre 1927. En hiver 1921 le malade ressentit, pendant quelques mois, des douleurs dans le membre inférieur droit, qu'il définit comme sciatiques. Depuis ce temps, il avait la sensation de froid aux membres inférieurs, surtout aux cuisses. En 1923 apparait subitement un affaiblissement de la vue, qui dure 2 mois. Deux ans après survient un affaiblissement des membres supérieurs. Quelques mois après son état s'améliore. Depuis septembre 1926 le membre inférieur droit faiblit après une marche prolongée. Les derniers temps il avait la sensation de froid et de serrement aux mains et aux pieds. Erections affaiblies depuis quelques années. Nie la syphilis. *Examen* : les pupilles réagissent bien à la lumière et à la convergence. Décoloration temporale des pupilles bilatérale. Vis. = 3/4. Léger affaiblissement, avec atrophie du sterno-cleido-mastoïdien des 2 côtés. Parésie du membre supérieur droit, surtout du segment distal. Légère dysmétrie et tremblement intentionnel au même membre. Parésie des membres inférieurs : dr. > g. Le membre inférieur droit est plus maigre que le gauche la différence de la circonférence à la cuisse est de 1 cm., à la jambe = 1-1/2 cm. Contractions fibrillaires marquées aux muscles des mollets, ainsi qu'aux muscles du groupe péronier du côté droit. Excitabilité électrique légèrement abaissée aux muscles du membre droit. Réflexes : aux membres supérieurs normaux dr. > g. Abdominaux supérieurs et moyens + des 2 côtés ; inférieur = 0. Réflexe crémastérien dr. = 0. Réflexes rotuliens exagérés, dr. > g. ; Réflexes achilléens *idem*, dr. > g. Réflexes plantaires = 0. Rossolimo à gauche.

Ce cas est intéressant par la présence de signes très rares dans la sclérose en plaques, et notamment des atrophies musculaires et des contractions fibrillaires, visibles dans les muscles les plus amaigris, comme dans ceux apparemment normaux (à l'autre membre).

Cas de paralysie du nerf médian après traitement médical, par Mme ZAND.

Du domaine de la migraine ophtalmique, par M. HIGIER.

Syndrome de Wilsonisme comme expression de l'hypertension intracranienne, par M. W. STERLING et Mlle S. ROZENBLUM.

Il s'agit d'une fillette de 6 ans dont la maladie débuta, il y a deux ans, par un tremblement continuel de la tête, du tronc et des membres supérieurs et par une certaine gêne

de la parole. Au cours des 14 mois derniers, progression accentuée du tremblement. Récemment apparition des céphalées — parfois violentes — avec nausées et quelques troubles de la démarche. L'examen objectif décèle actuellement — comme symptôme principal de la maladie — un tremblement presque continuel envahissant la tête, le tronc et surtout les membres supérieurs. Le caractère du tremblement est nettement intentionnel, rythmique, oscillatoire, ayant une grande force dans des battements divers et une vaste amplitude des excursions. Les excursions motrices se passent, principalement, dans les articulations proximales et ne cessent qu'au moment du relâchement complet de la musculature. L'exagération globale de la tonicité musculaire des membres supérieurs à la hauteur maxima du tremblement. Bradylalie légère. Pas de nystagmus, pas de signes traduisant une affection du système pyramidal. Légère stase papillaire du côté gauche. Ebauche de démarche titubante. Intelligence normale. Pas de pigmentation verdâtre de la cornée. Le caractère nettement extrapyramidal du tremblement, qui était pendant 1 an et 1/2 le phénomène unique de la maladie et qui correspondait strictement à l'hyperkinésie de la pseudosclérose et de la maladie de Wilson, justifiait alors le soupçon d'une pseudosclérose infantile. Or, l'évolution de la maladie et les phénomènes cérébraux associés (méningite séreuse ? tumeur ?) prouvent qu'il ne s'agit pas ici de pseudo-intrascléroseidiopathique, mais de wilsonisme symptomatique traduisant une hypertension cranienne.

Extirpation d'un endothéliome du lobe préfrontal gauche, par M. Slawinski et Mlle Frey. (Clinique neurologique du Pr. Orzechowski.)

J. L.., âgée de 22 ans, consulte en mai 1927 pour des crises avec perte de connaissance dont le début remonte à 3 ans. Depuis ce temps son caractère avait changé. L'examen neurologique ne révèle que l'exagération et la polyclonie des réflexes ossotendineux et le signe de Rossolimo des deux côtés, avec abolition des réflexes abdominaux. Quant à l'état psychique on constate une difficulté de l'attention, une indifférence, une absence d'initiative, des troubles de la mémoire, une aphasie amnésique légère, des obsessions, des hallucinations visuelles et plus rarement auditives. 3 semaines plus tard apparaissent des crises fréquentes, de courte durée, sans perte de connaissance, avec spasmes toniques du côté droit de la face et du membre supérieur et avec rotation de la tête vers la droite. Après une série de ces crises, il y avait, au dire du sujet, une hémiparésie droite transitoire. On note maintenant, à côté des symptômes déjà cités, une stase papillaire. Le diagnostic d'une tumeur préfrontale gauche paraissait s'imposer ici à cause du syndrome psychique qui dominait le tableau clinique pendant les 3 ans précédant les signes manifestes d'hypertension intra-cranienne, à cause de la sensibilité circonscrite de la région supéro-postérieure de l'os frontal, avec opacités discrètes au même endroit à la radiographie. Les crises observées chez la malade pouvaient relever aussi bien d'une compression des noyaux de la base, que d'une lésion du lobe frontal. Seules les hallucinations visuelles et auditives étaient en contradiction avec cette localisation. A l'opération (Dr Slawinski) on avait trouvé : l'os hypérémié et hyperplasié fortement adhérent à la dure-mère ; 2 semaines plus tard on extirpa un endothéliome du volume d'une orange, très riche en vaisseaux sanguins à la surface, adhérent à la dure-mère dans l'endroit correspondant à l'exostose mentionnée. Les circonvolutions frontales fortement déprimées étaient intactes. Actuellement, 4 mois après l'extirpation, l'état subjectif est normal ; du côté neurologique on note cependant le signe de Rossolimo ébauché des 2 côtés et une diminution des réflexes abdominaux.

Méningite spinale à cysticerques, par Mlle J. Morawieka. (Clinique neurologique du Prof. Orzechowski.)

G. J.., âgé de 24 ans, accusait, il y a 2 ans, des symptômes oculo-bulbaires, qu'on avait attribués alors au botulisme. Depuis un an et demi, au cours d'une fièvre paludéenne, s'était développée une lésion de la queue de cheval, surtout des racines L^4, L^5 et S^1 gauches, avec les symptômes suivants : état subfébrile, douleurs radiculaires signe de

Kernig, paralysie flasque du membre inférieur gauche, affectant surtout les muscles fessiers, le muscle tenseur du fascia lata et le groupe péronier. Ces muscles présentaient une atrophie considérable avec D. R. complète. A l'aide d'insufflation intrarachidienne d'air on a constaté un blocage des espaces sous-arachnoïdiens, situé très bas. Le signe de Queckenstedt est pathologique. Examen du liquide C. R. : xanthochromie, coagulation massive, pléocytose 136 éléments, les lymphocytes prévalant, à côté des neurotrophiles et des macrophages. Dans cette période de l'observation on avait diagnostiqué un processus inflammatoire adhésif, à étiologie paludéenne probable, bien que cette infection fut depuis quelque temps guérie. L'insufflation d'air, pratiquée à deux reprises, a entraîné la rupture des adhérences et le liquide C. R. est redevenu bientôt normal. On a pu constater en même temps une amélioration progressive de tous les symptômes neurologiques et la disparition de l'état subfébrile. Une nouvelle ponction lombaire, pratiquée 3 mois plus tard à cause des douleurs sciatiques apparues à droite, démontra de nouveau un blocage partiel des espaces sous-arachnoïdiens, le liquide ne s'écoulait que par gouttes et à intervalles ; puis soudainement, sous-pression augmentée, l'aiguille laissa échapper 5 vésicules, dont l'examen histologique révéla la texture typique d'une paroi kystique de cysticerque. Il s'agissait donc d'une rechute spinale de cysticercose des méninges cérébro-spinales qui, comme il y a lieu de croire, s'était manifestée 3 ans auparavant, par des symptômes oculo-bulbaires.

Cas de néoplasme de la moelle traité par les rayons X, par M. Mackiewiecz.

Un cas de sclérodermie, compliqué par la maladie d'Addison, par MM. G. Krukowski et K. Poncz (Du service des maladies nerveuses à l'hôpital « Czyste ». Médecin-chef : L. Bregman).

B. T., 29 ans, mariée, est admise au service le 22 novembre 1927. Elle fait dater son affection depuis 2 ans : début par un affaiblissement général, des céphalées et des douleurs articulaires ; on l'a traitée comme atteinte de rhumatisme articulaire. Ensuite, sensation de serrement à la face, difficulté de la parole, des mouvements de la langue et de mastication. Plus tard apparurent des contractures aux doigts, une diminution des mouvements aux articulations du poignet et des phalanges. Depuis un an coloration bronzée de la peau surtout à la face dorsale des mains; à côté de la coloration bronzée traînées et taches blanches au thorax et à l'abdomen. Stérilité. Aménorrhée depuis 9 mois. Amaigrissement, pollakiurie, polydipsie, diarrhées fréquentes. Etat actuel : très maigre, poids, 46 kgr. Peau brunâtre, surtout au thorax, foncée à la surface dorsale des mains. Au thorax sous la clavicule et au bas-ventre traînées blanches. La peau de la face est amincie, sèche, vidée. Nez petit, à narines très minces. Mimique pauvre. La peau du corps et des membres est dure, se laissant difficilement plisser. Les doigts sont en flexion, leurs mouvements, même passifs, sont très limités. La peau à la face dorsale des doigts est luisante, amincie, dure. Organes internes : rien à signaler, à part une submatité au sommet droit. Pouls 106. Aplasie utérine. Tension artérielle 80-50 (Riva-Rocci). Examen du sang : anémie secondaire. B.-W. dans le sang négatif. Selle turcique (radiographie) sans lésions. Urines, rien à signaler. Après ingestion de 100 gr. de glucose, pas de sucre dans les urines. L'épreuve de Volhard indique une perturbation dans la fonction rénale de concentration et de sécrétion. L'épreuve de Daniélopolu décèle de la sympathicotonie essentielle.

Le cas présente une combinaison excessivement rare du syndrome de sclérodermie et de la maladie d'Addison (coloration de la peau, hypotension artérielle, asthénie générale, diarrhée). Les deux syndromes sont dus à l'affection des glandes endocrines,

---

SOCIÉTÉS

Société de psychiatrie.

Séance du 17 novembre 1927.

La syphilis nerveuse à Constantinople.

M. B. Conos montre que la syphilis nerveuse n'est pas moins fréquente en Orient qu'en Occident et il fournit à l'appui de cette thèse une statistique et plusieurs observations.

Un cas d'alexie pure avec agnosie visuelle.

MM. H. Baruk et E. Hartmann présentent une malade atteinte d'alexie pure avec hémianopsie, légère agnosie visuelle, quelques troubles de l'orientation spatiale. Aucun trouble aphasique, écriture parfaite, identification des lettres en les traçant avec le doigt dans l'espace.

Excitation maniaque et tumeur cérébrale.

MM. Claude, Baruk Lamache et Tinel rapportent l'observation d'une malade ayant présenté une tumeur méningée volumineuse, ayant comprimé le lobe temporo-occipital et ayant provoqué un état maniaque. Il y avait une alternance entre les faits somatiques et psychiques. De plus il n'existait aucun signe objectif d'hypertension intra-cranienne.

M. Lhermitte insiste sur l'évolution relativement favorable de ces méningiomes.

A propos de certains états curables simulant la schizophrénie.

Le prof. Rossi, dans un important travail trop long pour être analysé ici, rapporte de nombreux cas d'états simulant la schizophrénie et ayant guéri.

Régression des troubles somatiques et psychiques sous l'influence du traitement salicylé, dans un cas de psychose hallucinatoire.

MM. Targowla et Ombrédanne présentent une malade dont les troubles d'allure paranoïde se sont progressivement réduits sous l'influence du traitement salicylé, alors que la psychose paraissait en pleine systématisation. D'autre part l'association des petits signes neurologiques, au début de l'évolution, est en faveur de la nature organique du syndrome observé.

Apparition brusque et simultanée d'un état anxieux et de symptômes neurologiques d'atteinte encéphalique.

MM. Targowla et Ombrédanne présentent une malade anxieuse, qui a fait une tentative de suicide le lendemain de son mariage. Elle présente, en outre, des signes cérébelleux et pyramido-striés, ainsi qu'une forte albuminose avec B.-W. positif dans le L. C. R.

Mélancolie intermittente très rapidement guérie après injection intraveineuse de vaccin antichancrelleux.

MM. Laignel-Lavastine, P. Chevallier et J. Ravier présententune malade dont l'accès de mélancolie avait abouti à un état de stupeur. A la suite du traitement la stupeur s'est dissipée avec une brusquerie remarquable et le cycle de la période dépressive s'est trouvé interrompu. Parmi les moyens de traitement des psychoses par le choc, il convient donc de placer la pyrétothérapie par le vaccin antichancrelleux.

Interprétations délirantes d'actes automatiques comitiaux.

MM. Montassut et Lignières présentent une malade qui interprète dans le sens d'un délire d'influence des actes automatiques complexes dont la nature comitiale n'avait pas été reconnue au début.

Récidive simultanée de phlegmons et de confusion mentale chez une cyclothymique.

MM. P. Courbon et Vié donnent l'observation d'une malade qui a présenté deux accès de confusion mentale à la suite de phlegmons. La cyclothymie constitutionnelle de cette malade n'a pas été influencée par l'état toxi-infectieux qui avait déterminé la confusion mentale.

Société clinique de médecine mentale.

Séance du 21 novembre 1927.

Hémisyndrome parkinsonien consécutif à une encéphalite léthargique paraissant s'être manifestée au début par des symptômes de folie morale, par L. Marchand et A. Courtois.

Il s'agit d'une jeune fille de 16 ans, présentant un syndrome parkinsonien localisé au seul côté droit du corps. Faciès figé, salivation, bouche déviée à droite. Tremblement fin, hypertonie du côté droit. Roue dentée plus nette au poignet. Exagération des réflexes de posture ; abolition des mouvements automatiques du bras. Troubles vasomoteurs. Rien d'appréciable du côté gauche. Réflexes tendineux vifs, égaux. Pas de Babinski. Pas de troubles pupillaires. Troubles du rythme respiratoire.

B.-W. négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. L'affection a débuté à l'âge de sept ans par des troubles du sens moral ; mendicité, vols ; racontait que sa mère la

battait, la privait de nourriture. Mise à 10 ans dans un établissement pour enfants vicieux, elle présente une somnolence continue : bradykynésie ; mauvaise élève, violente, indisciplinée. Placée à Bicêtre à l'âge de 11 ans, l'hémisyndrome pallidal s'installe progressivement, tandis que les troubles du sens moral disparaissent et que les progrès scolaires se font normalement.

Les deux points intéressants sur lesquels insistent les auteurs sont, d'une part, l'apparition de troubles du caractère longtemps avant les symptômes de l'encéphalite épidémique et leur amélioration progressive pendant que s'installait l'hémisyndrome parkinsonien, d'autre part, la localisation unilatérale des troubles qui furent pris par plusieurs cliniciens avertis pour une hémicontracture pyramidale.

Tremblement intentionnel, mouvements choréiformes et athétoïdes, dysarthrie, dysphagie, imbécillité, séquelles d'une encéphalopatbie infantile (Maladie de Wilson ou pseudo-sclérose de Westphal-Strumpell), par L. Marchand et A. Courtois.

Il s'agit d'une femme de 30 ans. Jusqu'à l'âge de 4 ans 1/2 elle a présenté des convulsions. A 5 ans, nouvelles crises convulsives accompagnées de fièvre (41°) et suivies de coma.

Depuis, tremblement intentionnel aux membres supérieurs et à la tête, mouvements choréiformes, contracture légère et variable des membres et des muscles postérieurs du cou. Abolition des mouvements automatiques des bras pendant la marche. Dysarthrie, dysphagie. Asynergie, dysmétrie, adiadococinésie. Pas de signes pyramidaux, réflexes abdominaux vifs. Pas de nystagmus, pas de troubles des réflexes de posture. Pupilles égales, réagissant bien. Pas de coloration anormale de la cornée. Adiposité depuis 1 an (83 kilos). Pas de goitre, règles irrégulières. Albuminurie légère, urobilinurie. B.-W. : négatif. Troubles mentaux caractérisés par de l'imbécillité avec idées érotomaniaques et délire de grossesse. Violentes crises de colère. Après avoir discuté les diagnostics de forme fruste de maladie de Wilson et de pseudo-sclérose en plaques de Wesphall-Strümpell, les auteurs se rallient plutôt à ce dernier diagnostic.

Manifestations cliniques de début de la syphilis cérébrale et de la P. G., par MM. A. Marie et Chatagnon.

Les auteurs attirent l'attention sur certaines manifestations prémonitoires consistant en crises anxieuses aiguës transitoires avec vertiges se renouvelant à intervalles variables (trois mois dans un cas), apparaissant 10 à 12 ans après une syphilis certaine. Les crises peuvent donner lieu à des erreurs de diagnostic, en particulier avec l'épilepsie et l'angine de poitrine. Elles semblent être sous la dépendance de spasmes vasculaires et régressent sous l'influence des arsénicaux.

La transfusion sanguine dans les syndromes mentaux, par MM. A. Marie et Chatagnon.

Les auteurs montrent l'intérêt de cette méthode thérapeutique au cours de certains états de déchéance comme la démence sénile et la paralysie générale (2 cas).

Histoire d'un cas complexe. Mélange de plusieurs constitutions morbides chez un grand psychasthénique, par M. Folly.

Histoire d'un grand psychasthénique, douleur, aboulique, qui fut littéralement intoxiqué par la lecture des philosophes allemands. Une phrase de Nietsche l'obsède et lui fait concevoir le néant de l'existence, d'où dégoût, lassitude, idées de suicide qu'il tente par deux fois de mettre à exécution. A son arrivée au régiment, il fait une fugue à

l'étranger dans une crise d'anxiété et de désarroi. Mis en observation, il présente un curieux sujet d'étude. Sur un fond de psychasthénie, on trouve en effet chez lui un mélange de trois constitutions morbides : schizoïde, paranoïaque et cyclothymique, où prédomine l'élément paranoïaque. L'influence de ses lectures, mal digérées du reste, se fait sentir dans ses idées sur la patrie, la religion, le devoir, le mariage, le rôle social de la femme, la famille, etc. L. MARCHAND.

Société de medecine mentale de Belgique

Séance du 29 octobre 1927.

PRÉSIDENCE DU Dr CUYLITS (de TOURNAI).

Le président souhaite la bienvenue au professeur H. Claude, de Paris. Il lui dit tout l'intérêt que ses travaux ont suscité parmi les psychiatres belges et le remercie d'avoir bien voulu leur apporter le fruit de certaines de ses recherches. Il rappelle enfin que c'est à lui qu'incombera la présidence du Congrès qui se tiendra l'an prochain à Anvers.

Paralysie générale et schizophrénie, par le Prof. H. CLAUDE (de Paris).

Les rapports symptomatologiques entre les deux affections semblent peu fréquents et le diagnostic différentiel se pose rarement entre elles. Pourtant les auteurs signalent des cas mixtes. Bleuler rapporte un cas typique de combinaison de P. G. et de schizophrénie. Séglas et beaucoup d'auteurs ont rapporté de cas de syndromes catatoniques au cours de la P. G. D'autres enfin, tels qu'Antheaume et Trepsat, ont observé des symptômes avérés de P. G. au début de la démence précoce.

Les cas de P. G. à symptomatologie schizophrénique sont en tous cas très rares. Par contre ils sont assez fréquents, comme l'a signalé le premier Gerstmann, chez les P. G. qui ont été malarisés. L'auteur en signale plusieurs cas personnels au type surtout paranoïde.

L'interprétation étiologique et pathogénique de ces cas est particulièrement difficile. L'aspect clinique rappelle celui qu'on observe dans certains états infectieux qui ont atteint les méninges (encéphalite épidémique). D'autre part, dans les cas de syphilis cérébrale ou de tabes revêtant l'allure paranoïde, on n'a pas trouvé les lésions de la P. G. mais des altérations méningées ou vasculaires et surtout des artérites de type syphilitique. Avec Gerstmann, l'orateur pense que la malaria dissiperait surtout les réactions d'ordre paralytique pour laisser la place à une syphilis cérébrale qui jouerait le rôle de maladie infectieuse. Il semble bien, en tout cas qu'un lien de causalité relie la P. G. et la schizophrénie.

Etude histochimique des plaques séniles, par le Pr DIVRY (de Liége).

Le noyau des plaques séniles présente : 1° une légère biréfringence qui devient nette lorsque la coupe est traitée au lugol ; il a de plus une structure sphéro-cristalline ; 2° la réaction à l'iode et la réaction iodo-sulfurique propres à l'amyloïde 3° sous

l'action des couleurs basiques d'aniline, les métachromasies caractéristiques de l'amyloïde; 4º les plaques séniles et leurs noyaux résistent absolument à l'action des solvants des lipoïdes.

L'auteur croit pouvoir conclure de ses patientes recherches que les plaques séniles sont l'expression d'une hyalino-amyloïdose disséminée et miliaire intéressant surtout le cortex cérébral.

Après la séance eut lieu la visite de l'asile-dépôt de l'hôpital Saint-Jean (service du prof. Ley) et celle de la chapelle et des salles où se réunit la Commission d'Assistance publique de Bruxelles. Les visiteurs purent y admirer une importante collection de toiles de maîtres anciens.

Le soir un dîner intime était offert au professeur Claude et au docteur René Charpentier. Le docteur Vervaeck exprima en termes heureux à ces deux distingués collègues français les sentiments de vive sympathie de leurs amis belges et leur plaisir de les recevoir parmi eux. G. VERMEYLEN.

Séance du 26 novembre 1927.

PRÉSIDENCE DU Dr CUYLITS (de TOURNAI).

Sur la schizophrénie, par le Prof. A. LEY (de Bruxelles).

L'auteur émet une série de réflexions au sujet de la schizophrénie. Il se déclare partisan convaincu des grandes synthèses kraepilinéennes, basées du reste sur une analyse clinique très poussée. Il admet à cet égard difficilement la scission proposée par le Prof. Claude entre la schizophrénie dans laquelle entreraient seulement les cas à allure psychique et la démence précoce qui s'appliquerait uniquement aux formes à prédominance organique et déficitaire. Ce qui unit tous ces malades ce sont surtout les troubles de l'affectivité. Enfin, sur le plan psychologique, il s'élève contre deux tendances prédominantes à l'heure actuelle : celle de comparer les psychopathes aux enfants et aux primitifs et celle de vouloir classer les caractères normaux en fonction des grands cadres de la nosologie psychiatrique.

Traumatisme cranien et épilepsie, par le Prof. A LEY (de Bruxelles).

Cas d'un jeune homme de 25 ans ayant tué sa fiancée de quatre coups de revolver et ayant fait ensuite une tentative de suicide. Le premier rapport d'expert concluait à la responsabilité entière de l'inculpé. Les contre-experts ont pourtant pu prouver que le sujet présentait des crises d'épilepsie traumatique survenue à la suite d'une plaie du crâne produite par une serpe tombée d'un arbre. La pression du L. C. R. était élevée, il existait un certain degré de stase papillaire, la radiographie stéréoscopique démontrait l'existence d'une fracture du crâne. Les contre-experts conclurent à l'irresponsabilité. L'inculpé fut pourtant condamné à quinze ans de détention. Par la suite une trépanation révéla la présence d'un gros cal osseux adhérent aux méninges

A la suite de l'opération le malade a ressenti une amélioration notable.

L'épilepsie essentielle, par le Dr Van Yonninck (de Gheel).

Observation de trois cas d'épilepsie essentielle fortement améliorée par le traitement au luminal combiné à la thyroïdine et à d'autres extraits gandulaires. Y ajoute quelques considérations concernant l'origine endocrinienne possible de l'épilepsie essentielle.

Un cas de psychose passionnelle guérie, par le Dr R. Ley (de Bruxelles).

Relation du cas d'un homme de 31 ans atteint de délire de jalousie envers sa femme accompagnée d'interprétations délirantes et d'excitation sexuelle. Des menaces de mort contre sa femme justifient l'envoi du malade dans une maison de santé. Le repos, l'isolement, la psychothérapie améliorent rapidement tous les symptômes à tel point, que le malade peut sortir au bout de trois mois de séjour. Cette guérison se maintient depuis deux ans. L'auteur rappelle à cet égard un cas semblable décrit il y a un an par Vermeylen et se rallie à ses considérations. Il ne faut pas considérer tous les malades présentant un système d'interprétation délirante comme des paranoïaques, c'est-à-dire comme des malades incurables et indéfiniment dangereux. Il préfère rattacher des cas semblables à la psychose passionnelle dont le pronostic est beaucoup moins sombre.

G. Vermeylen.

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

Zellaufbau der Grosshirnrinde des Menschen, par Constantin von Economo, Berlin, Z. Springer, 1927.

Le Professeur C. von Economo, qui a publié en 1925 un très remarquable Atlas sur la Cytoarchitectonie du cerveau humain, a réuni dans ce volume 12 leçons faites sur ce sujet à l'Université de Vienne. En lisant ces leçons et en étudiant les 61 planches annexées à ce volume, les neurologistes prendront connaissance des notions les plus récentes sur la topographie cellulaire de l'écorce du lobe frontal, du lobe pariétal, du lobe temporal et occipital. Ce livre rendra de très réels services aux travailleurs dans tous les laboratoires de Neurologie. Georges Guillain.

Plötzliche und akute Erkrankungen des Nervensystems. Ihr Ernkennen und ihre Behandlung, par S. Fleischmann, Berlin, S. Karger, 1927.

Ce volume contient une série de leçons sur les maladies aiguës du système nerveux et sur les affections nerveuses à début brusque. Les sujets les plus différents sont traités. C'est ainsi qu'on trouvera successivement des leçons sur l'hémorrhagie et le ramollissement cérébral, les états comateux, les lésions traumatiques du cerveau, l'encéphalite épidémique, la chorée, les abcès du cerveau, les méningites, les myélites, les hématomyélies, les paralysies des nerfs périphériques, les intoxications, l'épilepsie, les névralgies, l'asthme, l'hystérie, etc. Les divers chapitres sont clairs, courts, écrits dans un but essentiellement pratique avec des indications thérapeutiques utiles.

Georges Guillain.

Les ramollissements sylviens. Etude de l'anatomie de l'artère sylvienne et des syndromes anatomo-cliniques des lésions en foyer de son territoire, par Maurice Lévy, *Thèse de Paris*, 1927, 1 volume in-8° de 216 pages avec 58 figures et 2 planches en couleurs, Gaston Doin édit.

Cette thèse, inspirée par le regretté Ch. Foix, porte la marque de la précision de son esprit.

L'interprétation de lésions au foyer du territoire sylvien nécessite des connaissances précises de l'anatomie normale de l'artère sylvienne et de ses branches. Les ramollissements sylviens sont des syndromes vasculaires, et leur topographie est absolument calquée sur celle des territoires artériels ; elle se présente avec une fixité régie par la fixité de l'irrigation. C'est là la notion capitale qu'on ne saurait négliger si l'on veut établir une classification des ramollissements sylviens profonds ou superficiels.

L'auteur s'est donc attaché à décrire avec exactitude, dans la première partie de son travail, à l'aide des notions acquises à la suite de nombreuses dissections et d'in-

jections de vaisseaux, l'anatomie normale de l'artère sylvienne : le tronc, son mode de division, les branches corticales et profondes sont étudiés complètement.

A la lumière de ces connaissances anatomiques l'auteur a ensuite abordé la classification et la description des lésions en foyer de ce vaste territoire, c'est-à-dire de toute une série de syndromes anatomo-cliniques remarquablement précis.

Il distingue le ramollissement sylvien total dû à une oblitération de l'origine même de la sylvienne. Les lésions sont massives, massifs également sont les symptômes, grosse hémiplégie, troubles sensitifs et troubles de la parole quand le cerveau gauche est atteint ; mais c'est une variété peu compatible avec la vie.

Le grand ramollissement sylvien profond dépend également de la lésion plus ou moins oblitérante du tronc sylvien lui-même à son origine. La maladie prédomine sur le territoire des branches du segment juxta-lésionnel, le territoire distal gardant plus ou moins son intégrité. On observe donc la destruction du territoire profond (putamen, partie horizontale du noyau caudé et la capsule interne qui les sépare, enfin partie externe de pallidum) et des lésions minimes insulaires et orbito-frontales. Cliniquement il se traduit par une hémiplégie banale, totale d'emblée, sans troubles sensitifs ou presque, sans hémianopsie. La lésion du cerveau gauche détermine, en outre, une aphasie de Broca à tendance vers l'anarthrie pure.

Les lésions d'une ou de plusieurs des perforantes entraînent des ramollissements partiels du territoire profond qui sont plus ou moins étendus, mais présentent un trajet constant putamino-capsulo-caudé. Les ramollissements partiels profonds bilatéraux ne sont pas rares.

Le grand ramollissement sylvien superficiel est lié à une lésion importante du tronc sylvien au delà de l'origine des perforantes. Il prédomine sur le territoire des artères ascendantes. Il est caractérisé par une hémiplégie à tendance monoplégique, l'atteinte du bras étant toujours plus marquée. Il y a des troubles sensitifs. L'hémianopsie est le plus souvent absente. L'aphasie est une aphasie de Broca ; parfois il s'y ajoute des phénomènes de Wernicke.

Le ramollissement sylvien postérieur est très fréquent ; il est lié à l'atteinte du tronc postérieur de la sylvienne. La lésion droite détermine une hémianopsie isolée. La lésion gauche entraîne en plus la grande aphasie de Wernicke avec phénomènes d'apraxie idéatoire et idéo-motrice.

On peut encore observer différentes variétés de ramollissements partiels du territoire postérieur.

Le ramollissement du tronc commun des artères ascendantes est peu fréquent parce que ce tronc est court. Il donne une hémiplégie avec une aphasie de Broca en cas de lésion gauche.

Les ramollissements de diverses branches ascendantes ont une topographie constante et l'on peut observer : le ramollissement du territoire de l'orbite frontale externe le ramollissement de l'artère du sillon pré-rolandique, le ramollissement de l'artère du sillon rolandique, le ramollissement de l'artère du sillon interpariétal.

Les ramollissements multiples du territoire sylvien ne sont pas rares par suite des multiples altérations du système artériel. Une variété qui mérite de retenir l'attention est celle des ramollissements superficiels bilatéraux dont le type pré-rolandique entraîne une diplégie faciale avec diplégie masticatrice et linguale, réalisant un véritable syndrome pseudo-bulbaire d'origine cortico-sous-corticale. Le type postérieur, moins fréquent, entraîne une hémianopsie double avec aphasie de Wernicke et apraxie idéo-motrice persistante.

Enfin les ramollissements sylviens peuvent être associés à des ramollissements d'autres territoires. (Voy. *Ch.* Foix et M. Levy, *R. N.*, 1927, II, p. 1.)

E. F.

Les tumeurs de la moelle, par J.-A. Chavany, Ancien interne des Hôpitaux de Paris, Membre de la Société de Neurologie de Paris, 1 vol. in-8° de 80 pages, Gaston Doin et Cie, Editeurs, Paris, 1927.

Les tumeurs dites de la moelle constituent, à cause de leurs possibilités thérapeutiques, une des maladies les plus intéressantes du système nerveux.

Pour porter un diagnostic qui entraîne comme sanction une opération aussi sérieuse qu'une laminectomie, il faut avoir à sa disposition une séméiologie excessivement rigoureuse. Ce sont ces symptômes que l'auteur analyse avec la plus grande précision. *Il tient pour très importante l'observation des signes cliniques proprement dits.* Les épreuves instrumentales (ponction lombaire, radiographie, *épreuve du liopiodol*) viennent renforcer ce faisceau des preuves ; mais c'est seulement de la confrontation minutieuse de cet ensemble de signes que naît le *diagnostic de certitude* indispensable pour ne pas opérer à tort.

Tableau concis et clair de cette intéressante affection dont la révélation permet de traiter et de guérir un certain nombre de malades autrefois considérés comme incurables.

L'état actuel de l'étude des réflexes, par M. Minkowski (de Zurich), traduit de l'allemand par H. Ey. Brochure in-8° de 76 pages, Masson, édit., Paris, 1927.

Dans cette étude, les réflexes sont envisagés dans leur constitution, leur évolution et leur forme. Les vues à la fois précises et générales de l'auteur font saisir l'importance extrême des réflexes en biologie.

On est accoutumé à désigner comme réflexes les réactions nerveuses qui ne dépassent pas un certain degré de complexité et se passent au-dessous des sphères fonctionnelles élevées, en particulier, de l'écorce cérébrale, dont le fonctionnement s'accompagne de phénomènes de conscience. En réalité rien ne sépare le réflexe le plus simple de réactions nerveuses plus complexes, ni, dans le sens inverse, des réactions dans lesquelles le système nerveux n'intervient pas. L'organisme entier participe à toute réaction et le réflexe « clinique » n'est qu'un élément de la réaction, élément artificiellement dissocié par l'exploration ; dans les conditions naturelles de la vie, on ne trouve pas de réflexes isolés.

Dans le premier chapitre du travail l'auteur s'occupe de l'organisation anatomophysiologique des réflexes montrant que tant dans l'évolution ontogénique que phylogénique les phases nerveuses des mouvements réactionnels sont précédés d'une phase aneurale, purement musculaire, voire protoplasmique De la généralisation motrice du début, la réaction se spécialise et le réflexe se localise davantage à mesure que l'organisme devient plus parfait

Le second chapitre a trait aux réflexes conditionnels, aux conditions de leur apparition, de leur développement, de leur consolidation, de leur différenciation. Eventuellement aussi ces réflexes régressent et disparaissent ; leur caractère de plasticité et de variabilité, de labilités, oppose en tous points les réflexes conditionnels à la fixité des réflexes inconditionnés simples.

On trouve ensuite étudiés ce groupe particulièrement nombreux des réflexes viscéraux provoqués par des modifications internes de l'organisme, et qui s'exécutent par l'intermédiaire du système nerveux sympathique et parasympathique.

Le chapitre troisième, celui de la dissolution des réflexes, intéresse particulièrement le clinicien. L'expérience, comme la pathologie, éliminant certains facteurs fonctionnels en laissant d'autres subsister, dégagent de la réaction générale latente le réflexe spécial apparent qui devient un signe d'une valeur sémiologique précise.

Dans le chapitre quatrième et dernier sont discutées les relations entre réflexes et

instincts. L'auteur conclut au rapprochement les uns des autres. Pour lui les instincts ne se distinguent des réflexes que par une plus grande complication ; ce sont des réactions générales ; les instincts ne conditionnent pas simplement un mouvement d'organe, mais ils mettent en activité l'organisme tout entier.

Une copieuse bibliographie termine le travail. E. F.

Le syndrome de Dercum. Les troubles psychiques au cours de l'adipose douloureuse, par Victor Golblin, *Thèse de Paris*, 1917, Jouve, édit.

Le syndrome de Dercum présente essentiellement quatre symptômes : adipose, douleurs, asthénie, troubles psychiques.

Ces derniers, plus ou moins atténués dans leur expression, demandant souvent à être recherchés systématiquement, se rencontrent dans nombre des cas.

Après élimination de troubles psychiques « associés », fréquemment observés (ceux-là ayant pour origine la sénilité, l'alcoolisme, la syphilis, la paralysie générale, l'épilepsie, les lésions cérébrales circonscrites, la démence précoce, etc.), il reste les symptômes psychiques qu'il semble légitime d'attribuer et de rattacher au syndrome de Dercum lui-même.

Ces symptômes sont essentiellement : un certain degré d'amnésie, ou tout au moins de dysmnésie, des troubles du caractère, avec irritabilité ou hyperémotivité, des troubles de l'humeur avec tristesse, dépression mélancolique. Dans certains cas extrêmes on a vu celle-ci aller jusqu'au délire mélancolique avec idées de suicide.

Il y a cependant des cas où ces symptômes sont atténués, jusqu'à être pratiquement inexistants.

Dans cette éventualité on se trouve en face d'un syndrome de Dercum incomplet sans troubles mentaux.. E. F.

Education, dégénérescence et prophylaxie sociale, par Henri Damaye, 1 volume in-12 de 266 pages, F. Alcan, édit., Paris, 1927.

Le but de ce nouvel ouvrage est précis : des ruines du passé dégager les traits d'une direction conduisant à un avenir meilleur l'enfant et la race.

C'est au nom de la Biologie et de la Psychiatrie que l'auteur fait ressortir les lacunes et défectuosités de l'enseignement scolaire, de l'éducation religieuse, des obligations militaires, des mœurs et des lois.

Nulle part il n'est tenu compte des premières nécessités de l'hygiène mentale ; l'enfant à l'école, le jeune homme à la caserne trouvent moins d'appui pour édifier un esprit solide que d'occasions pour dévier mentalement ou même pour compromettre leur santé physique.

Il faut reconnaître que si l'auteur critique beaucoup l'état présent, ses critiques sont en partie justes ; s'il émet des affirmations osées, la chaleur de sa conviction fait qu'il ne cesse pas d'être intéressant.

Bien des méfaits des traditions et des mœurs sont dus à l'ignorance, au manque de réflexion et peut-être à l'empêchement de réfléchir maintenu par l'éducation.

Le remède est dans la diffusion des sciences biologiques, dont l'influence humanitaire paraît aussi utile pour assurer la paix internationale que pour réaliser le bonheur individuel et familial.

Le développement de la pensée de l'auteur sera bien saisi par la simple lecture des titres des chapitres : utilité de la psychiatrie dans les questions sociologiques ; les causes de la dépopulation ; stigmates sociaux de la décadence ; les célibataires ; fautes de l'enseignement secondaire ; insociabilité et éducation défectueuse ; les devoirs des parents ; patriotisme, santé, vigueur et défense nationale ; service obligatoire et res-

pect de l'homme ; l'âge du service militaire ; sauvegardons nos enfants ; familles bourgeoises et pathologie ; insuffisance de l'instruction du peuple en pathologie cérébrale; science et catholicisme ; les troubles de la pensée ; délit, crime et prison ; le droit de punir ; l'assistance ; aimons et secourons les enfants pauvres ; utilisation des anormaux mentaux ; la prophylaxie des maladies mentales et leur assistance...

E. F.

Graphologie du praticien, par le Dr Camille STRELETSKI, Professeur à la Société technique des Experts en écritures, Secrétaire général de la Société de Graphologie, 1 vol. in-8° de 136 pages, avec de nombreux spécimens d'écritures dans le texte, Gaston Doin et Cie, Editeurs, Paris, 1927.

La Graphologie, Science et Art, comme la Médecine, représente un vaste chapitre de la *Physiognomonie* et, à ce titre, mérite toute l'attention du Clinicien, mieux placé que quiconque pour observer l'infinie variété des manifestations psycho-motrices normales et pathologiques.

L'initiation à la Graphologie, tel est le but de ce petit livre.

Graphologie normale (suscription, signature, marges, page, ligne, mot, lettre), *Endocrino-graphologie* (écriture des dysendocriniens et modifications de cette écriture sous l'influence du traitement glandulaire). *Graphopathologie* (l'écriture dans diverses maladies), constituent les principaux chapitres de ce volume riche en exemples.

A la fin de l'ouvrage, un tableau récapitulatif des signes observés et de leur interprétation psychologique évitera au néophyte des recherches qui pourraient lui paraître fastidieuses et lui permettra de « qualifier » assez rapidement un graphisme déterminé.

La *Psychologie appliquée* qu'est la Graphologie offre, au praticien, de très précieuses ressources au triple point de vue diagnostic, pronostic et traitement.

Formes particulières de la confusion mentale. Les états oniroïdes. Recherches de psycho-pathologie clinique, par MAYER-GROSS, 1 vol. J. Springer, 1924, 236 pages.

Dans cet ouvrage très riche en descriptions psychologiques et en observations très complètement développées, l'auteur s'efforce, à l'aide d'une dialectique subtile, d'établir la réalité d'une forme spéciale et d'ailleurs non univoque, d'une perturbation mentale de nature endogène.

On le sait depuis longtemps, à côté de la confusion mentale primitive, c'est-à-dire de la confusion mentale qui se développe à titre isolé, et par conséquent indépendante de toute autre psychopathie, il existe des états confusionnels délirants dont les manifestations s'intriquent avec celles d'autres états mentaux caractérisés. Et il n'est pas besoin de rappeler la fréquence de la confusion des idées au cours de la manie aiguë, des états maniaques secondaires ainsi que des états schizophréniques.

Mais l'ouvrage de Mayer-Gross vise un objet bien différent. Ce que l'auteur veut démontrer, c'est la réalité d'une forme, changeante d'ailleurs, de trouble mental dont les caractères s'opposent à la confusion primitive ou secondaire.

Le caractère dominant de ce type consiste dans le déchaînement et la fantaisie échevelée des expériences à caractère de rêve.

On ne sera pas étonné d'apprendre que, chez les sujets, observés par l'auteur, si l'enquête familiale ne relève que peu de charges héréditaires, celle-ci démontre la fréquence de l'exubérance imaginative dans l'enfance.

Les états oniroïdes, tels que le conçoit Mayer-Gross, accidentent et compliquent souvent le cours normal des psychoses nettement caractérisées, telles que la démence

précoce schizophrénique et la folie maniaque dépressive, sans que ces états subissent, dans leur évolution, une modification appréciable.

Dans un chapitre intéressant, Mayer-Gross discute le problème physio-pathologique des états qu'il a en vue.

En se basant sur le caractère de rêve dont témoigne ce que l'auteur appelle « l'état onirique », l'auteur se demande si, dans les cas de ce genre, il ne s'agit point d'une modification portant bien plutôt sur certains centres particuliers du cerveau, que sur la totalité de la corticalité cérébrale.

Au point de vue physio-pathologique comme au point de vue clinique et psychologique, les états oniroïdes s'opposeraient ainsi à la vraie confusion mentale à laquelle participent toutes les fonctions cérébrales.

Selon l'auteur, la psychose oniroïde représenterait une manière de réaction de défense de l'organisme contre un agent morbide, lequel nous apparaît, à la vérité, assez mal défini.

Il est regrettable que l'ouvrage très nourri de faits personnels de Mayer-Gross soit aussi pauvre en références bibliographiques et qu'aucune mention ne soit faite des travaux français, lesquels ont contribué, et depuis si longtemps, à l'approfondissement de nos connaissances sur les états de rêve et leur relation avec les états mentaux à type confusionnel. JEAN LHERMITTE.

NEUROLOGIE

ETUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

L'organe sous-commissural du cerveau chez les mammifères, par Knud H. KRABBE (de Copenhague). *Société royale des Sciences danoises.* Communiqués biologiques, V, 4. Copenhague, 1926. (Edité en français.)

L'organe sous-commissural est une petite formation sortant (provenant) de l'épendyme sur la face inférieure de la commissure postérieure du cerveau. C'est un organe dont on s'est, relativement, peu occupé et qu'on trouve assez rarement mentionné dans la littérature. Il éveilla la plus grande attention lorsqu'on découvrit que c'est de là que sort le fil dit « fil de Reissner » un long fil microscopique qui se trouve chez la plupart des mammifères et qui passe librement à travers le 4e ventricule de l'aquaeductus Sylvi et le canal central de la moelle épinière, son extrémité antérieure étant fixée à la commissure postérieure, et l'extrémité postérieure se trouvant dans le ventriculus terminalis.

L'auteur a fait des recherches histologiques et embryologiques sur l'organe sous-commissural chez les représentants de la plupart des espèces de mammifères, de l'ornithorynque et du marsupial, au singe et à l'homme. L'organe se compose de deux couches, un épendyme qui est un épendyme cylindrique à plusieurs couches (rangs) muni d'un flagellum à chaque cellule, et un hypendyme forme de neuroglia. L'organe a une conformation presque identique chez la plupart des mammifères, il diffère seulement chez l'éléphant et le hérisson. Chez les baleines, les grands singes et les hommes,

il est rudimentaire chez les individus jeunes et adultes, tandis qu'il est entièrement développé durant la vie embryonnaire. Il atteint son plus grand développement chez les chiens et lés bœufs où il est pourvu de nombreuses cryptes, pointes et renflements.

A l'aide d'une série de méthodes de coloration l'auteur a démontré que l'organe n'est pas muni de nerfs et qu'aucun processus secrétoire n'a lieu dans les cellules, comme l'avaient supposé certains savants. Cet organe ne peut donc être pris ni comme un organe sensitif réceptif ni comme un organe sécréteur. En considérant les flagellums nombreux et bien développés qui se trouvent sur les cellules on pourrait admettre comme le plus probable qu'il fait fonction de moteur et qu'il est possible qu'il mette en mouvement le liquide cérébro-spinal ou bien qu'il empêche (ou qu'il joue un rôle en empêchant) les cellules d'épendyme rejetées ou des amas de détritus d'obstruer l'aquaeductus Sylvi.

L'ouvrage dont il est question a été fait en partie pendant un séjour d'études au Centraal-Institut voor Hersen-Ondersoek chez le Dr Ariens Kappers, à Amsterdam, puis chez le professeur Broman à Lund et terminé à « Almindelig Hospital », hôpital communal à Copenhague.

C'est un travail écrit en français, purement scientifique, qui témoigne hautement du vif esprit d'investigation de l'auteur. Il représente un chaînon dans la série des communications biologiques de la société royale des Sciences danoise et est accompagné de dessins et de microphotographies très clairs. George E. Schroder.

Nouvelles contributions à l'étude de l'Insula de Reil, par G. Marinesco et M. Goldstein (de Bucarest). *Bulletin de la Section scientifique de l'Académie roumaine*, Xe année, no 10, 1927.

Les auteurs étudient la structure de l'insula de Reil chez le fœtus, chez l'enfant et chez l'adulte.

L'insula du fœtus humain de 5 mois présente une bifurcation de son sommet en deux branches. La première branche se continue avec le bulbe olfactif, tandis que la seconde (branche postérieure) se dirige vers le rhinencéphale..

Chez le fœtus de 7 mois le gyrus fornicatus se continue lui-même avec le bulbe olfactif.

Il est à noter que l'insula de Reil et la circonvolution callosomarginale possèdent des cellules fusiformes spéciales.

Ce travail de Marinesco et Goldstein comporte aussi une description cyto-architectonique de l'écorce cérébrale de la région (chez le fœtus de 5, 7, 9 mois, chez l'enfant et chez l'adulte).

Les auteurs confirment l'existence d'un type cyto-architectonique insulaire antérieur et postérieur. A part ces deux territoires cyto-architectoniques, ils décrivent encore deux zones qui constituent des véritables régions de passage. Mais, ces zones occupent de grandes étendues corticales et méritent d'être considérées comme zones constitutives de l'Insula.

Une de ces régions, c'est la zone orbito-insulaire, qui présente une structure rudimentaire ; elle ne possède pas une couche granulaire interne. L'autre région est la zone piriforme, qui continue le type précédent vers le cerveau olfactif ; elle contient des îlots cellulaires caractéristiques du rhinencéphale.

En ce qui concerne l'avant-mur les auteurs n'admettent pas sa dépendance de l'écorce cérébrale. A ce propos, ils apportent l'argument anatomique du cas d'un enfant hydrocéphale dont l'Insula de Rei était complètement détruite, tandis que le claustrum persistait et restait parfaitement visible à côté du putamen respectif.

Quoique l'Insula constitue un lobe bien délimité macroscopiquement elle ne peut

pas être envisagée comme le siège d'une seule fonction. Les auteurs supposent que son apparence de lobe cérébral est la conséquence mécanique du développement cérébral.

Les études de cyto-architectonie démontrent que l'Insula est constituée par plusieurs zones de structures différentes et que certaines régions possèdent des cellules spéciales telles que les cellules fusiformes et les nids cellulaires caractéristiques de certaines zones cérébrales voisines.

Ces faits semblent indiquer que l'Insula peut être considérée comme un territoire d'association de certains centres corticaux voisins.

L'insula antérieure et supérieure possède des caractères cyto-architectoniques frontaux semblables à ceux de la zone de Broca. Il est vraisemblable que cette région insulaire participe aux associations du langage.

L'insula postérieure de type architectonique pariétal servirait de champ d'association sensitivo-sensoriel ; tandis que l'insula inférieure et orbitaire serait en rapport avec les associations olfactives. I. Nicolesco.

Sur la constitution histologique du nerf présacré (plexus hypogastrique supérieur d'Hovelacque), par G. Cotte et R. Noel. *Réunion biologique de Lyon*, 21 février 1927.

Ces auteurs ont pratiqué l'étude histologique de 31 nerfs présacrés enlevés chirurgicalement. Ils arrivent aux conclusions suivantes : 1° le nerf présacré est constitué par une série de petits nerfs histologiquement bien individualisés, quoique réunis en un tout anatomique plus ou moins cohérent : il s'agit donc plutôt d'un plexus que d'un nerf proprement dit ; 2° ces nerfs sont soit amyéliniques, soit myéliniques, la grande majorité d'entre eux étant mixtes ; 3° il existe, d'une façon constante et en grande abondance, des cellules sympathiques soit isolées, soit groupées par trois ou quatre, mais pouvant se rassembler en beaucoup plus grand nombre, jusqu'à constituer de véritables ganglions sympathiques périphériques. J. Dechaume.

La base morphologique de l'innervation sympathique des fibres musculaires striées, par J. Boeke. *Zeitschrift für mikr.-anatom. Forschung,* vol. VIII, fas. 3-4, 1927, pages 561-639, avec 63 figures.

Travail important où l'on rencontre la profondeur de l'observation, la clarté de la pensée, de même que l'élégance de l'image habituelle aux travaux de M. Boeke.

L'auteur insiste dans ce mémoire sur la nécessité fondamentale d'une solide base morphologique de l'innervation musculaire avant d'interpréter la physiologie tellement délicate de ce complexe.

En outre, l'auteur répond à certaines critiques et forme aussi ses objections sur certaines données récentes concernant l'innervation musculaire. Les conceptions de Kulschitzky, de Hunter et Latham constituent l'objet principal de la partie critique du mémoire.

L'étude constitue en elle-même un document iconographique de tout premier ordre et nécessite la lecture du travail dans l'ensemble.

Nous allons mentionner tout simplement quelques conclusions de M. Boeke :

Les faits morphologiques montrent que les fibres musculaires striées possèdent une innervation spinale et sympathique. Cette double innervation a été démontrée sur tous les muscles étudiés (les muscles oculaires, les muscles de la langue, les muscles du tronc et des extrémités).

La forme de la terminaison accessoire sympathique est toujours simple. Les terminaisons nerveuses les plus compliquées rappellent « les terminaisons en grappe ».

Les fibres amyéliniques, qui appartiennent aux petites terminaisons nerveuses des fibres musculaires, appartiennent et proviennent en partie de la chaîne sympathique. Mais il est probable que certaines cellules nerveuses de la moelle et du tronc cérébral envoient aussi des fibres amyéliniques qui sont en rapport avec ces terminaisons nerveuses des muscles. En effet, après l'extirpation de la chaîne ganglionnaire sympathique (et après la dégénérescence qui suit cette extirpation), on trouve encore des fibres amyéliniques intactes dans les nerfs des muscles, de même que les petites terminaisons nerveuses des muscles striés.

Les fibres destinées aux terminaisons sympathiques des muscles striés peuvent passer par la voie des nerfs moteurs, mais elles peuvent aussi prendre d'autres voies telles que l'hypoglosse, la corde du tympan, le facial, l'anse de Vieussens. De même, ces fibres peuvent avoir des rapports avec les nerfs des vaisseaux.

Les terminaisons sympathiques abordent les mêmes fibres musculaires que les terminaisons motrices habituelles. En somme, les fibres musculaires striées possèdent une double innervation de nature centrifuge.

Les terminaisons sympathiques sont hypolemmales. Il est difficile de dire si les terminaisons sympathiques se trouvent sur toutes les fibres musculaires. Cette difficulté est en rapport d'une part avec la longueur des fibres musculaires et la petitesse des terminaisons sympathiques ; d'autre part, il y a un gros obstacle dans la difficulté qu'on a pour les imprégner.

Le matériel le plus commode pour ces recherches est fourni par les muscles oculaires dont les fibres possèdent la terminaison sympathique à côté de la terminaison motrice.

Il semble que l'innervation sympathique est plus importante chez les vertébrés inférieurs (les serpents, les tortues). Chez ces animaux les différences entre les diverses formes de terminaisons motrices apparaissent plus frappantes. D'ailleurs, chez les animaux supérieurs, on retrouve aussi les indications des différences de forme de ces terminaisons.

L'idée de Kulschitzky sur la nature exclusivement sympathique des « terminaisons en grappe » chez le python serait inexacte. Les « terminaisons en grappe » sont seulement en partie de nature sympathique. En partie, elles sont de nature motrice, hypolemmal et, par transition, elles sont attachées aux plaques motrices. Il est vraisemblable qu'une partie de ces terminaisons en grappe sont épilemmales et probablement sensitives.

Il faut rappeler que la méthode au chlorure d'or n'est pas propice pour décider dans tous les cas la contention en fibres myéliniques et amyéliniques des fibres nerveuses, ni pour déceler avec certitude la position épilemmale ou hypolemmale des terminaisons.

Les fuseaux musculaires contiennent des fibres sympathiques et spinales.

L'affirmation de Kulschitzky, que les fuseaux des fibres musculaires appartiendraient seulement à l'innervation sympathique semble inexacte.

L'innervation spinale est visible par la méthode des dégénérescences dans les fibres musculaires minces, riches en protoplasme par opposition avec la conception de Hunter et Latham.

L'assertion de Hunter et Latham, que les fibres musculaires minces (riches en protoplasme, les fibres musculaires rouges) des mammifères et des oiseaux possèdent seulement une innervation sympathique, donc sans innervation spinale, est à considérer comme inexacte.

Toutes les fibres musculaires striées possèdent une innervation de nature motrice. Même les fibres musculaires très riches en protoplasme (l'iris des oiseaux) présentent une plaque motrice ramifiée et une terminaison sympathique.

I. Nicolesco.

Recherches sur les nerfs cardiaques qui proviennent du sympathique thoracique sous-étoilé. Les nerfs cardiaques sous-étoilés, par M. Enachesco (Travail de la Clinique du Prof. D. Jonesco). *Thèse de Bucarest*, Edit. Oltenia, 1927.

Les recherches morphologiques de Permann et les expériences physiologiques de Cannon ont démontré l'existence des nerfs accélérateurs, qui restent encore au cœur après l'extirpation des fibres accélératrices qui passent par les ganglions étoilés.

En effet, les recherches anatomiques de Pelmann et d'autres auteurs ont permis d'établir chez certains mammifères l'existence des fibres nerveuses, qui se dirigent vers le cœur et qui proviennent de la chaîne sympathique thoracique sous-étoilée. D'autre part, les expériences physologiques de Cannon, Dressbach et Wadell, tendent à démontrer que ces nerfs possèdent des fibres accélératrices pour le cœur. Dans les expériences précitées de dénervation réalisées sur le chat, l'accélération du cœur était possible après la double extirpation du ganglion étoilé et même après la suppression d'autres facteurs nerveux et humoraux, qui conditionnent classiquement ce phénomène.

L'accélération du cœur ne cessait qu'après l'extirpation bilatérale de la chaîne sympathique thoracique jusqu'au niveau de la IXe côte approximativement.

M. Jonesco et son élève se sont proposés, d'une part, de vérifier certaines données de ce problème et, d'autre part, de chercher chez l'homme ces nerfs cardiaques sous-étoilés.

Voici leurs conclusions : les nerfs cardiaques sympathiques actuellement admis sont constitués par : le groupe supérieur, moyen et inférieur auxquels s'ajoute quelquefois un quatrième nerf, le nervus imus.

Les auteurs ont montré par leurs recherches qu'il existe un autre groupe de nerfs cardiaques chez l'homme, chez le chat, chez le chien, chez le veau, qui proviennent de la chaîne sympathique thoracique sous-étoilée et plus spécialement du ganglion thoracique II, III et V ; parfois certains ramuscules se détachent de la chaîne interganglionnaire elle-même. M. Jonesco et son élève proposent pour ces nerfs le nom de *Nerfs cardiaques sous-étoilés.*

Ces nerfs, après un trajet variable, se terminent dans les oreillettes après avoir contracté souvent des anastomoses avec les filets nerveux sous-étoilés de l'autre côté ou avec des branches issues des autres nerfs cardiaques du sympathique et du vague.

Dans 30 % de leurs pièces anatomiques réalisées sur le fœtus humain, les nerfs issus des ganglions et de la chaîne thoracique sous-étoilée vont directement au coeur (oreillette droite ou gauche) sans s'unir à des filets issus des autres groupes de nerfs cardiaques.

I. Nicolesco.

Nouvelle systématisation du sympathique viscéral, par Jean Delmas (de Montpellier). *Presse médicale*, n° 38, p. 596, 11 mai 1927.

Etude d'anatomie macroscopique réalisant une systématisation claire du plexus hypogastrique supérieur. D'après l'auteur le nerf présacré est formé d'abord et surtout par la convergence des deux nerfs issus des deux premiers ganglions lombaires (racine latérale droite et gauche du présacré), ensuite par les minces filets issus du plexus mésentrique inférieur (racine moyenne). Le tractus nerveux issu des ganglions lombaires aboutit au ganglion hypogastrique.

Il s'agit là d'un mode de distribution nerveuse depuis longtemps classique pour les viscères thoraciques et abdominaux.

E. F.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Pancréatite scléro-kystique avec hyperplasie des éléments endocriniens chez un diabétique ayant présenté une forte glycosurie, par A. Dumas et P. Ravault. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 21 décembre 1926.

Ces auteurs présentent des coupes histologiques pratiquées dans le pancréas d'un diabétique mort de pneumonie. Ces coupes montrent qu'on est en présence d'une pancréatite scléro-kystique qui rend méconnaissable l'aspect de l'organe : énorme sclérose interstitielle avec dislocation des acini et production d'un grand nombre de cavités pourvues d'un épithélium excréteur et dont les plus grandes constituent des kystes remplis d'une substance liquide. Le fait remarquable est le grand nombre d'îlots de Langherans avec formes de transition. Les auteurs comparent ce fait à ce qui se passe au niveau du foie au cours de certaines cirrhoses avec néoformations assez abondantes.

J. Dechaume.

PHYSIOLOGIE

Données anatomo-physiologiques récentes sur le centre du sommeil, par J. Lhermitte. *Encéphale*, an 22, n° 5, p. 357, mai 1927 — (Revue critique).

Le tonus musculaire ; ses diverses acceptions physiologiques, par L. Bard (de Lyon). *Encéphale*, an 22, n° 6, p. 421-438, juin 1927.

Pour dissiper les confusions et les inexactitudes de compréhension qui obscurcissent le problème du tonus musculaire, tel qu'il est actuellement posé, il faudrait séparer le problème simple et précis du tonus décrit le premier, le tonus du repos, du problème plus complexe du tonus élargi, celui des multiples tonus donl la description réunit sous ce vocable unique des actes physiologiques bien distincts,susceptibles de justifier des dénominations et des interprétations particulières à chacun d'eux.

Les confusions verbales sont venues de l'emploi de plus en plus étendu du terme de tonus; nées de l'absence de qualifications précises elles disparaîtraient si l'on se décidait à adopter, pour chaque activité musculaire, une désignation qui lui soit propre.

E. F.

Recherches expérimentales sur l'innervation vaso-motrice. Les réflexes vasculaires des membres, par René Leriche et René Fontaine. *Presse médicale*, n° 54, p. 852, 6 juillet 1927.

On parle souvent de paralysie vaso-motrice. A supposer qu'elle existe, elle doit être bien rare. Leriche et Fontaine n'ont jamais réussi à la mettre en évidence, même après des sections très étendues de ce que l'on appelle les nerfs vaso-moteurs.

Pour savoir si la section des nerfs, dits vaso-moteurs, entraîne une paralysie, le meilleur moyen est de chercher si les vaisseaux du territoire soi-disant énervé répondent encore aux excitations qui, d'habitude, provoquent la contraction ou le relâchement de la paroi artérielle. Normalement le froid provoque une vaso-constriction instantanée et la chaleur amène une vaso-dilatation périphérique immédiate. Si une opération sympathique sectionne des vaso-moteurs, les vaisseaux d'une région donnée doivent avoir perdu la faculté de s'adapter au chaud et au froid.

Les auteurs ont étudié ces possibilités sur 14 malades, 6 ayant subi des interventions sur le sympathique, 5 ayant des sections des nerfs cérébro-spinaux, 5 ayant des lésions de la moelle. Tous ces malades qui, à des titres divers, pouvaient être considérés comme

atteints de paralysie vaso-motrice, ont réagi normalement au bain chaud et au bain froid.

On doit en conclure que ni la section complète de la moelle dorsale inférieure, ni la compression médullaire, ni l'ablation des ganglions de la chaîne sympathique cervicale, ni la section des rameaux communicants cervicaux ou lombaires, ni la section de troncs nerveux importants comme le médian, le radial, le sciatique, comme les racines supérieures du plexus brachial, n'empêchent les vaisseaux du territoire correspondant de se contracter sous l'influence du froid et de se dilater sous l'influence du chaud.

Il ressort de ceci que : 1° Les vaisseaux, privés des nerfs qu'on a coutume d'appeler vaso-moteurs, ne sont nullement paralysés. Ils gardent la faculté de se contracter ou de se dilater sous l'influence d'excitations adéquates; 2° Le réflexe qui conditionne les modifications circulatoires en rapport avec la température extérieure passe en dehors de la moelle et en dehors des grands centres sympathiques, puisque les réactions continuent à se produire après une ablation ou une section des troncs nerveux, même quand celle-ci est assez ancienne pour que la dégénérescence ait eu le temps de se faire. Dans ces conditions, il est évident qu'il ne s'agit pas davantage d'un réflexe d'axone.

Il faut par conséquent accorder une importance capitale dans le jeu de la vasomotricité aux centres périphériques intramuraux. L'adaptation circulatoire d'un membre au bain chaud et au bain froid paraît le type du réflexe vaso-moteur minimum passant par ces centres pariétaux. Il s'agit cependant d'un réflexe complet, puisqu'il entre en jeu un élément sensitif, chargé de percevoir les variations de la température et un élément moteur, qui produit les changements dans la contraction des vaisseaux.

Mais tous les réflexes vasculaires ne suivent pas cet arc. L'épreuve à l'huile de moutarde le démontre. Cette épreuve met en cause un réflexe d'axone ; la réaction est liée à l'intégrité du bout périphérique du nerf sensitif.

Voici donc des réflexes très simples: 1° Des réflexes vaso-moteurs purement périphériques ; 2° Des réflexes vaso-moteurs du type réflexe d'axone.

Il y en a d'autres, plus complexes qui sont : 3° Des réflexes vaso-moteurs intrasympathiques ayant leurs centres dans les ganglions de la chaîne elle-même ; 4° Des réflexes vaso-moteurs médullaires ; 5° Des réflexes vaso-moteurs cérébraux.

Il n'en reste pas moins établi que l'innervation motrice des vaisseaux est assurée avant tout par des centres périphériques intramuraux.

A côté de ces centres moteurs périphériques, il doit exister un riche réseau nerveux extrinsèque d'association, grâce auquel les modifications vaso-motrices d'un territoire donné se font toujours en harmonie avec l'état circulatoire de tout l'organisme. Par suite ce réseau extrinsèque est, suivant les circonstances, excitateur ou frénateur. Il a une importance extrême, mais il ne doit plus être considéré comme fait d'éléments centrifuges directs, vaso-constricteurs ou vaso-dilatateurs suivant la conception classique.

Toute excitation vaso-motrice entraîne régulièrement des modifications circulatoires dans le territoire sur lequel porte l'excitation, modifications qui se font par l'intermédiaire de réflexes courts, et des modifications à distance, consécutives à des réflexes longs.

De la sorte l'immersion dans un bain chaud ou froid provoque deux sortes de modifications circulatoires : des variations toutes locales, dues à des réflexes courts, et des variations générales dues à des réflexes plus longs.

Pour concrétiser en peu de mots l'action des bains chauds et froids sur la circulation des membres, on peut dire que les variations thermiques y provoquent des modifications du régime circulatoire local du membre immergé et des variations réflexes de la pression sanguine générale qui, elles, sont bilatérales.

Si l'on considère les réactions vaso-motrices au double point de vue des modifications du régime circulatoire local et des effets à distance sur la pression sanguine générale, il est possible de mieux comprendre que par le passé certains effets des interventions sympathiques.

Ces interventions présentent en effet un caractère paradoxal d'entraîner fréquemment des résultats thérapeutiques durables, alors que les changements circulatoires qu'elles amènent sont toujours passagers.

L'action des diverses sympathectomies se conçoit aisément à l'aide des données précédentes.

Toute sympathectomie modifie l'irrigation tissulaire locale et provoque des changements dans la circulation générale. Au cours d'une sympathectomie périartérielle, le traumatisme opératoire amène une excitation passagère des centres moteurs intramuraux, d'où une contraction de vaisseau, contraction purement locale, unilatérale, de quelques heures de durée. La vaso-dilatation active qui lui fait suite est la conséquence de réflexes longs ; elle est habituellement bilatérale ; souvent elle existe aux quatre membres ; elle se manifeste par des variations de la pression sanguine générale.

Simultanément, la sympathectomie périartérielle provoque des perturbations circulatoires locales moins marquées après une sympathectomie péri-artérielle qu'après une intervention sur la chaîne sympathique ; une section au niveau de la chaîne atteint en effet un plus grand nombre de filets d'association qu'une excision très localisée du plexus péri-artériel. C'est pour cette raison que la sympathectomie péri-artérielle ne provoque pas une hyperthermie périphérique aussi persistante que les interventions sur la chaîne.

Les modifications de la tension artérielle générale que l'on constate au niveau des deux membres symétriques, et même au niveau des quatre membres, paraissent la conséquence de réflexes longs, déclenchés par le traumatisme opératoire.

Les variations circulatoires post-opératoires du côté opposé se distinguent de celles que l'on observe du côté non opéré, en ce qu'elles sont uniquement dues aux modifications de l'irrigation sanguine tout à fait périphérique.

C'est pour cela qu'il est toujours préférable d'intervenir du côté malade, bien que l'on puisse observer à la suite d'une sympathectomie unilatérale, périartérielle ou autre, des effets bilatéraux. E. F.

Recherches expérimentales sur le nerf présacré, par R. Leriche et P. Stricker. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, t. LIII, n° 19, p. 819, 1er juin 1927.

D'après les expériences des auteurs sur la chienne et le chien, le nerf présacré est un nerf avant tout sensitif dont l'excitation déclenche directement ou indirectement des variations de pression notables dans la circulation générale et dans celle du petit bassin.

Ces résultats justifient les applications gynécologiques de la section du nerf présacré. Ce nerf chez la femme, conduit des excitations centripètes nées dans le petit bassin et dans les viscères pelviens et sert à la régulation vaso-motrice dans leur domaine.

On pourrait aussi chez l'homme, dans certaines algies pelviennes à point de départ prostatique vésiculaire et peut-être même vésical, recourir à des neurotomies pelviennes. E. F.

SÉMIOLOGIE

Injections intracarotidiennes et substances injectables opaques aux rayons X, par Egaz Moniz. *Presse médicale*, n° 63, p. 969, 6 août 1927.

Dans ce court article l'auteur raconte la marche de ses travaux qui ont abouti à

rendre momentanément les vaisseaux du cerveau opaques aux rayons X. L'effet est obtenu au moyen d'injections à 25 % d'iodure de sodium. Les injections, poussées dans la carotide interne, sont très bien tolérées. L'auteur a réussi à démontrer le réseau artériel du cerveau dépendant de la carotide interne et à mettre en évidence la valeur de l'image obtenue pour le diagnostic de certaines tumeurs cérébrales. (Voy. *S. N. P.*, 7 juillet, *R. N.*, 11, p. 72.) E. F.

Choc peptonique et encéphale, par L. Jung. *Réunion biologique de Lyon*, 11 juillet 1927.

Si le rôle du système nerveux dans les différents chocs n'est pas contesté, des divergences profondes apparaissent quand il s'agit de préciser ceux de ses éléments qui interviennent.

Dans le but de déterminer l'action de l'encéphale dans le choc peptonique, M. Jung sectionne le bulbe, puis les deux vagues chez le chien dont il entretient artificiellement la respiration, supprimant ainsi toute communication entre les centres nerveux supérieurs et le tronc.

Dans de telles conditions, une injection intraveineuse de peptone de Witte ne détermine pas moins la chute de pression habituelle qui accompagne le choc peptonique. Celui-ci peut donc apparaître en dehors de l'intervention de l'encéphale.

J. Dechaume.

Narcolepsie post-commotionnelle tardive associée à un syndrome mésocéphalique, par Papastratigakis (d'Athènes). *Encèphale*, an 22, nº 5, p. 354, mai 1927.

Il s'agit d'un malade qui, à la suite d'une commotion directe, présente toute une série d'accidents nerveux : perte de connaissance, confusion mentale, crises de narcolepsie, syndrome parkinsonien avec troubles respiratoires et pupillaires. Ce sont ces derniers qui permettent de localiser la lésion au niveau du mésocéphale. Elle siégerait au niveau du pédoncule cérébral droit, intéressant plus particulièrement les groupes cellulaires du noyau du moteur oculaire commun et le locus niger.

Quant à sa nature, il est difficile de se prononcer. E. F.

De quelques applications physiologiques au diagnostic des compressions cérébrales et médullaires, par André Plichet, *Presse médicale*, an 35, nº 67, 20 août 1927.

Revue concernant un certain nombre d'épreuves pratiquées à l'étranger, et qui apportent des renseignements utiles au diagnostic des compression cérébrales et médullaires. Ces épreuves sont basées sur l'emploi systématique de la manométrie rachidienne.

E. F.

L'hyper-albuminose du liquide céphalo-rachidien du nouveau-né à la naissance, par R. Waitz. *Soc. de Biologie*, 9 *juillet* 1927.

Chez un nouveau-né normal on ne peut retirer de liquide céphalo-rachidien par la ponction lombaire.

Chez certains enfants (accouchements difficiles, souffrance fœtale), on obtient du liquide clair ou teinté de sang. Ce liquide est toujours caractérisé par une hyperalbuminose allant de 0 gr. 45 c. à 1 gr. L'hyperalbuminose est encore fréquente à l'examen des liquides franchement sanglants. Elle témoigne de la diffusion dans le liquide céphalo-rachidien de l'albumine transsudée au niveau des zones d'œdème aigu des méninges.

E. F.

Le réflexe cutané hypothénarien. Signe de Babinski de la main, par E. Juster. *Presse médicale*, an 35, n° 48, 15 juin 1927.

Il est un réflexe cutané qui, malgré sa facilité de recherche et son utilité pour le diagnostic, ne paraît pas être entré suffisamment dans la sémiologie courante. Tout examen du système pyramidal débute par la recherche du signe de Babinski. Peu de praticiens complètent leur examen par la même manœuvre faite à la main. Cependant, en cas de lésion haute du faisceau pyramidal (cérébral et médullaire jusqu'à la colonne dorsale), le réflexe cutané hypothénarien est presque aussi fréquemment observé que l'extension réflexe de l'orteil. Ce réflexe hypothénarien se recherche de la manière suivante : la main du malade étant étendue sur l'avant-bras (lui-même étendu), les premières phalanges étant étendues et les deux autres fléchies, il suffit de gratter ou de frotter avec un instrument mousse la région hypothénarienne de la main pour déterminer, en cas de perturbation du faisceau pyramidal, l'adduction avec flexion du pouce, la flexion des premières phalanges et l'extension des deux autres phalanges des autres doigts et parfois leur adduction. Le pincement de la peau de la région hypothénarienne peut produire le même réflexe.

Le réflexe cutané hypothénarien apparaît dans les mêmes conditions que l'extension réflexe de l'orteil. Sa recherche serait superflue si le réflexe hypothénarien ne s'observait pas alors que le signe de Babinski est absent. Si dans l'hémiplégie complète l'on trouve à la fois l'extension de l'orteil et le réflexe hypothénarien dans l'hémiplégie légère et surtout dans les monoplégies brachiales, le réflexe cutané hypothénarien est le seul témoin absolu de la lésion du faisceau pyramidal. Dans les lésions plus diffuses du système nerveux central : tumeurs cérébrales et médullaires hautes, paralysie pseudo-bulbaire, sclérose en plaques, encéphalite épidémique, sclérose latérale amyotrophique, maladie de Heine-Médin, syringomyélie, myélites hautes (au-dessus de la moelle dorsale), le réflexe hypothénarien peut révéler la perturbation du faisceau pyramidal, alors que le réflexe cutané plantaire se fait en flexion.

Aussi le réflexe cutané hypothénarien, réflexe d'hyperexcitabilité médullaire, témoin d'une lésion du faisceau pyramidal dans sa partie haute, mérite-t-il une place dans la sémiologie nerveuse. E. F.

Le dynamomètre à mercure du Professeur Krog et son utilité pratique pour les recherches quantitatives et qualificatives sur le serrement de la main et la distinction des différentes formes de fatigue, par Th. B. Wernoe. *Semaine médicale* (Ugeskrift for Laeger), n° 43, 28 *octobre* 1926, Copenhague.

L'auteur a, en collaboration avec le Professeur Krog, construit un dynamomètre à mercure et l'a employé à des recherches sur la force de la pression de la main et à la distinction des différentes formes de fatigue. Il prétend pouvoir distinguer un type de fatigue psychasténique, un neurasthénique, un musculaire et probablement aussi un 4e type qu'il pense pouvoir ranger sous le diagnostic d'hystérie et de simulation. L'usage de l'appareil exige beaucoup de temps et une attention très soutenue.

George E. Schroder.

Dysregulatio ammoniaci, par H.-P. Stubbe Teglbjaerg et Jorgen Madsen. *Journal des Hôpitaux*, 69 année, nos 48 et 49. (Hospitalstridende Cophenhague.)

C'est un sujet trop spécial pour une description détaillée. En somme, les recherches de l'auteur tendent à montrer que la dysregulatio ammoniaci nécessite continuellement, sur bien des points, une attention minutieuse dans les recherches, notamment en ce qui concerne les relations entre les hyperboles élevées et la réserve d'alcali du sang.

George E. Schroder.

Le mécanisme histophysiologique des troubles osseux d'origine nerveuse, par M. POLICARD et RENÉ LERICHE. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 9 février 1926.

Ces auteurs exposent le mécanisme histophysiologique qui permet d'expliquer la production des raréfactions et néoformations osseuses associées habituellement dans les ostéo-arthropathies nerveuses.

A leur origine il y a toujours un processus vaso-moteur. La vasodilatation entraîne une raréfaction osseuse accompagnée, conformément à la loi générale de l'os, d'une néoformation d'os dans le voisinage en rapport avec la surcharge calcique locale déclenchée par la raréfaction. Par l'observation des réactions histologiques de certains tissus osseux (cals parostaux) aux modifications de l'activité de leur circulation sanguine, les auteurs sont arrivés à donner une base histophysiologique à la notion de l'existence de troubles osseux liés à des modifications vasomotrices. Les ostéo-arthropathies d'origine nerveuse constituent des exemples typiques de ces maladies vasomotrices des os dont on commence à ouvrir aujourd'hui le chapitre fécond.

J. DECHAUME.

Evolution des troubles spasmodiques dus aux végétations. Description du syndrome, par Louis VASSAL. *Revue médicale de l'Est*, t. LIV, n° 12, p. 402-407, 15 juin 1926.

Un ensemble de troubles nerveux périodiques, retentissant sur toute la santé de l'enfant, sont d'origine rhino-pharyngée. Des végétations, même très petites, vont, grâce à une sensibilisation (phénomène fondamental) de l'organisme, déterminer chaque mois des désordres assez sérieux.

La coqueluche, affection microbienne autonome, procède d'une rhino-pharyngite authentique qui va s'étendre en engendrant des adénopathies et s'éterniser. L'adénotomie paraît enrayer son évolution.

Epreuve de la sinapisation dans les affections du système nerveux, par ANDRÉ-THOMAS. *Presse médicale*, an 35, n° 81, 8 octobre 1927.

L'érythème produit par l'application de la moutarde est l'effet d'un réflexe d'axone. Avant de se distribuer à la peau, chaque fibre se bifurque en deux éléments, l'un cutané, l'autre vasculaire ; l'irritation recueillie par les terminaisons de la fibre sensitive remonte jusqu'à la jonction de la fibre vasculaire qui la conduit ensuite jusqu'au vaisseau ; dans la deuxième partie de ce parcours, l'excitation suit un trajet antidromique.

André-Thomas a recherché la réaction à la moutarde chez un grand nombre de malades atteints d'affections du système nerveux et présentant des modifications de la sensibilité cutanée (anesthésie, hyposthésie, hyperesthésie).

Dans les cas où le nerf a été sectionné, et a eu le temps de dégénérer, si le sinapisme a été appliqué à cheval sur la zone insensible et sur la région voisine, la réaction est nulle sur la première, vive sur la deuxième, la limite entre les deux est nette, linéaire.

Toutes les lésions des nerfs périphériques, même traumatiques, ne se comportent pas comme une section ; les fibres ne sont pas toujours interrompues, elles peuvent n'être que comprimées, tiraillées, et elles ne subissent pas fatalement la dégénération wallérienne. Dans bien des cas, la réaction n'est pas abolie, elle n'est que retardée ; elle dure aussi moins longtemps.

Dans la région malade, la réaction prend souvent un aspect bigarré ; les zonules rouges sont intercalées ou mélangées avec des zonules pâles ; les fibres qui innervent

cette région ne sont pas toutes atteintes au même degré ; l'examen de la sensibilité révèle d'ailleurs la présence de points sensibles à côté de points insensibles.

Dans les lésions radiculaires ou méningo-radiculaires atteignant la racine entre le ganglion et la moelle la réaction est conservée. L'épreuve peut aider à faire le diagnostic entre une anesthésie d'origine radiculaire et une anesthésie par lésion du nerf périphérique.

Au cours des affections spinales, même celles qui s'accompagnent de troubles importants de la sensibilité (hématomyélie, syringomyélie), la réaction persiste et se montre aussi vive dans les territoires anesthésiques que dans les territoires esthésiques. La réaction ne disparaît pas davantage sur le côté paralysé, dans l'hémiplégie banale ou sur le côté hémianesthésié (hémianesthésie d'origine pariétale ou thalamique). Mais une différence est quelquefois observée entre les deux côtés pour des raisons qui échappent encore.

Pour l'interprétation de la réaction à la moutarde après les interventions sur le sympathique, il convient de distinguer les cas dans lesquels la section a porté sur la chaîne ou sur les ganglions, ou les rameaux communicants blancs ou gris ; il faut également tenir compte du délai écoulé entre l'intervention chirurgicale et l'examen, de l'état des vaisseaux, de la circulation avant l'opération. On ne saurait mettre sur le même plan la paralysie des fibres pré-ganglionnaires et celle des fibres post-ganglionnaires.

Les exemples cités par l'auteur montrent les variétés de la réaction à la moutarde dans les cas de lésion chirurgicale ou pathologique des nerfs ou des ganglions du sympathique.

Parmi les affections du système nerveux qui modifient la réaction, le zona est une de celles qui lui infligent un polymorphisme curieux. Il y a des zonas dans lesquels la réaction se comporte normalement dans toute la zone radiculaire couverte par l'éruption ; il y en a d'autres dans lesquels la réaction fait défaut dans une région plus ou moins étendue. L'absence de réaction n'est constatée que dans un territoire anesthésique, mais un territoire peut être anesthésique sans que la réaction fasse défaut.

La méralgie paresthésique est aussi une affection qui compromet la réaction. La névralgie du fémoro-cutané peut avoir une origine radiculaire (bout central) ou périphérique. La méralgie vraie est une affection du nerf fémoro-cutané, la réaction fait défaut dans les zones anesthésiques ; au contraire, lorsque le bout central de la racine postérieure est en cause, la réaction persiste dans le territoire anesthésique.

Si la section d'un nerf, suivie de dégénérescence, supprime la réaction, on peut se demander si l'irritation simple ne peut occasionner une surréactivité, qui se traduirait par une rubéfaction plus vive sur le territoire malade. Elle a été observée, en effet, dans quelques cas ; et il semble établi que la surréactivité à la sinapisation peut s'observer dans certaines conditions qu'il reste à déterminer. Quant aux rapports de la sensibilité et de la réaction à la moutarde, à cet égard on peut rencontrer l'hyperesthésie et la surréactivité, l'hyperesthésie et la réactivité normale, l'hypoesthésie ou l'anesthésie et la réactivité normale, l'hypoesthésie ou l'anesthésie et la surréactivité.

Un point particulièrement envisagé par l'auteur concerne les rapports de la réaction à la moutarde avec le réflexe pilo-moteur.

De l'ensemble des faits exposés il ressort que l'épreuve du sinapisme, déjà très intéressante par les résultats qu'elle fournit au double point de vue physiologique et clinique, se recommande encore à de nouvelles investigations et pose de nombreux problèmes.

E. F.

ETUDES SPÉCIALES

CERVEAU

Tubercules multiples de l'encéphale observés chez un enfant de 2 ans, par PÉHU et MALARTRE. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 11 janvier 1927.

Ces auteurs présentent l'encéphale d'un enfant de 2 ans. Celui-ci a été, 2 mois auparavant, atteint de convulsions localisées au côté gauche, puis d'une contracture, demeurée permanente, du membre supérieur gauche, enfin est survenue une méningite tuberculeuse terminale qui a évolué en 8 jours.

L'autopsie a montré environ 12 tubercules, crus, vraisemblablement de date relativement ancienne, d'aspect marron d'Inde, l'un d'eux au niveau du cervelet, quatre autres dans la protubérance, d'autres dans le centre ovale et surtout deux masses volumineuses occupant symétriquement les couches optiques, la réunion de ces deux dernières atteignant le volume d'un gros œuf de poule.

On a pu, en outre, relever la présence de ganglions caséeux du médiastin et une granulie limitée du poumon et de la rate.

Il est peu fréquent de rencontrer des tubercules aussi nombreux et aussi volumineux disséminés dans l'encéphale. J. DECHAUME.

Deux cas de tumeurs méningées, par A. DUMAS et J. DECHAUME. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 14 juin 1927.

Ces auteurs présentent 2 observations avec des tumeurs méningées, l'une particulièrement intéressante à cause d'une très belle exostose ; ils présentent des coupes montrant la propagation de la tumeur à la paroi cranienne, et des radiographies indiquant le processus habituel de la propagation osseuse (images en dents de peigne, etc.)

L'autre cas permet aux auteurs de développer la théorie du méningoblastome d'Oberling, théorie à laquelle ils se rallient. J. DECHAUME.

Tumeur méningée : « faim-valle », surdité, amaurose, par APERT et Mlle TISSERAND. *Société de Pédiatrie*, 21 juin 1927.

Présentation de l'encéphale et de la moelle d'un enfant de 8 ans. A la surface de la face inférieure du cerveau et du cervelet et à la face antérieure de la moelle existent des placards et des réseaux sous-arachnoïdiens de tissu gris rosé mou que l'examen histologique a montré formé de petites cellules rondes à noyau fortement colorable avec vaisseaux sans autre paroi que le tissu lui-même.

Le début a eu lieu par une *faim-valle* presque permanente, qui n'était calmée que momentanément par l'ingestion des aliments. Ultérieurement, polydipsie, polyurie, surdité, amaurose, abolition des réflexes tendineux, paralysie progressive, mort en cachexie. E. F.

Tumeur cérébrale, troubles mentaux, vol pathologique, par SOREL, RISER et Raymond SOREL (de Toulouse). *XIIe Congrès de Médecine légale de Langue française*, Lyon, 4-5-6 juillet 1927.

Ces auteurs ont observé un homme de 39 ans, surpris volant maladroitement d'inu-

tiles objets dans un grand magasin. Ce sujet offrait les signes apparents d'un paralytique général : troubles de la parole, amnésie, euphorie, mégalomanie. Le début de l'affection remontait à 18 mois et s'était manifesté par une céphalée pénible, la diminution de l'activité, des alternatives d'agitation et de dépression. Le traitement amena un effondrement psychique. La réaction humorale était négative, il existait de la stase papillaire bilatérale et l'acuité visuelle était diminuée des deux tiers. Le liquide céphalo-rachidien était sous pression, xanthochromique, hyperalbumineux, contenait 5 lymphocytes par millimètre cube, mais la réaction de Bordet-Wassermann était négative.

Ce malade était non pas un paralytique général, mais porteur d'une tumeur cérébrale pour laquelle une trépanation fut pratiquée et qui n'amena qu'une éphémère amélioration. Une hémiparésie droite apparut alors, puis une torpeur progressive.

Le fait d'une tumeur cérébrale simulant par son allure clinique la paralysie générale avec réaction antisociale n'est pas encore une banalité, étant considéré que le vol commis avait tous les caractères d'un larcin stupidement accompli, ce qui est considéré comme propre au paralytique général.

Apoplexie traumatique tardive au bout de trois mois, par BRISSET. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, an 53, nº 23, 9 juillet 1927.

L'auteur a une occasion d'observer et d'opérer un cas d'apoplexie traumatique tardive, l'ictus apoplectique étant survenu trois mois après l'accident initial. Il semble ici que le mécanisme de l'ictus secondaire ait été lié à une nouvelle hémorragie dans le 1er foyer d'hématomo sous-dure-mérien.

Ce cas d'hémorragie en deux temps prend son intérêt de la longue phase latente qui a précédé l'apoplexie secondaire. E. F.

L'aphasie selon Henry Head, par H. DELACROIX. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an 24, nº 4, p. 285-322, avril 1927.

Hémiplégie infantile avec obésité, par L. BABONNEIX, Jean HUTINEL et A. WIDIEZ. *Société de Pédiatrie*, 21 juin 1927.

Il s'agit d'une fillette de 13 ans, probablement hérédo-syphilitique, chez laquelle sont survenues, depuis le quatrième mois, des convulsions bientôt suivies d'hémiplégie droite.

Les convulsions sont à type bravais-jacksonien ; elles sont précédées d'une aura visuelle localisée à droite et de céphalée limitée à gauche.

L'hémiplégie est du type classique, mais elle s'accompagne d'un certain degré de lipomatose. L'association d'hémiplégie infantile et de lipomatose a déjà été signalée (Babonneix et Dupuy). Elle s'explique sans doute par une double lésion, l'une intéressant les voies pyramidales, l'autre la région du tuber, et responsables, celle-ci de l'obésité, celle-là de l'hémiplégie. E. F.

Du mécanisme pathogénique des contractures tardives des hémiplégiques, par L. BARD. *Presse médicale*, nº 49, p. 769, 18 juin 1927.

On a longtemps admis que la phase de raccourcissement représentait la seule manifestation de l'activité des fibres musculaires. A cette notion doit être substituée, d'après L. Bard, celle de deux phases d'activité, une d'allongement, une de raccourcissement, la kinésie positive et la kinésie négative s'opposant l'une à l'autre par le signe de leurs effets.

Cette conception de deux activités de signe contraire des actes musculaires doit entraîner une modification parallèle de la conception des contractures ; elle est susceptible, en particulier, de permettre une interprétation du mécanisme pathogénique des contractures tardives des hémiplégiques plus exacte et plus précise que celles qui ont été proposées précédemment.

A ce sujet l'auteur émet une série de considérations. Il en résulte, d'une part, que les contractures tardives des hémiplégiques reposent sur le déficit des kinésies négatives de relâchement des muscles plutôt que sur leur hypertonie, liée celle-ci à l'exagération des kinésies positives de leurs contractions. D'autre part, cette dissociation des kinésies, de siège médullaire, relève d'une différence élective de leur conductibilité par les fibres dégénérées du faisceau pyramidal. E. F.

Un cas d'hémianopsie bitemporale par fracture du crâne, par J. Okinczyc et G. Renard. *Société d'Ophtalmologie de Paris*, 22 juin 1927.

Observation d'une malade qui, à la suite d'un accident d'automobile, présenta, au sortir du coma, d'abord une amaurose complète, puis une hémianopsie bitemporale, avec tendance au quadrant supéro-externe, associée à une paralysie de l'oculo-moteur commun droit. La radiographie montra l'existence d'une fracture de l'étage antérieur du crâne irradiée de la voûte à la base.

Les auteurs concluent à l'existence probable d'un hématome rétro-chiasmatique, consécutif à une lésion de l'apophyse clinoïde postérieure ou des trousseaux fibreux qui s'y insèrent, cette lésion expliquant l'atteinte du moteur oculaire commun isolée.

E. F.

Syndrome thalamique analgique, par Henri Roger, Siméon et Denizet. *Gazette des Hôpitaux*, an 100, n° 44, p. 725, 1er juin 1927.

A propos d'une observation les auteurs dressent un tableau comparatif de la sémiologie du syndrome thalamique et du syndrome pariétal, et après discussion rangent leur cas dans cette variété assez spéciale de syndrome thalamique dissocié que Lhermitte a décrite sous le nom de syndrome thalamique indolore.

E. F.

Emploi du datura dans les syndromes striés, par Bériel et Devic. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 22 mars 1927.

Ces auteurs rapportent leurs résultats dans la thérapeutique des syndromes striés par le datura. La difficulté de juger les effets par des tests objectifs, l'irrégularité des valeur des substances employées (moindre que pour l'hyoseine) rendent difficiles les appréciations exactes. Pourtant le retour des mouvements automatiques dans la marche, la souplesse générale et la sensation de mieux être ont marqué, dans un certain nombre de cas, des améliorations nettes, là où, d'ordinaire, l'hyoscine avait été insuffisante ou non tolérable. Les auteurs ont, en général, donné de 0 gr. 40 à 0 gr. 80 par jour.

Cependant, ces médicaments restent des cache-misères et non des curateurs radicaux.

J. Dechaume.

Séquelles nerveuses, névrosiques et psychiques des traumatismes cranio-cérébraux et leur traitement, par Papastratigakis et Aisopos (d'Athènes). *IVe Congrès international de Médecine et de Pharmacie militaires*, Varsovie, 30 mai-4 juin 1927.)

Il faut entendre par séquelles nerveuses des traumatismes craniens les troubles ner-

veux persistant après guérison des accidents immédiats, sans interposition, à un moment donné, de *restitutio ad integrum.*

Il y a lieu de tenir compte : 1° du traumatisme causal ; 2° des prédispositions individuelles.

La symptomatologie comporte : 1° des syndromes atopiques (épilepsie, névroses, psychoses) ; 2° des manifestations organiques relevant d'une lésion localisée. Anatomiquement on distingue : 1° les lésions directes : méningites et encéphalites ; 2° les lésions associées : infectieuses ou inflammatoires ; 3° les lésions indirectes par atteinte du labyrinthe ou des glandes endocrines.

L'intensité des troubles n'est pas toujours proportionnelle à la gravité et à l'étendue de la blessure.

Le pronostic dépend de l'ancienneté du traumatisme, de la localisation et de la nature de la lésion. Généralement favorable pour les troubles subjectifs, plus sérieux pour les lésions en foyer et pour les psychopathies nées sur un fond de dégénérescence.

Le traitement est symptomatique (thérapeutique nerveuse) ou causal (chirurgie, physiothérapie).

Séquelles chirurgicales proprement dites des traumatismes craniens et leur traitement, par R. Weglowski (de Lowow). *IVe Congrès international de Médecine et de Pharmacie militaires*, Varsovie, 30 mai-4 juin 1927.

Dans son rapport l'auteur étudie : 1° les pertes de substance cranienne et cérébrale.

Le tissu osseux, cérébral ou méningé, ne se régénère pas. La cicatrice est faite de tissu fibreux, parfois calcifié. Le traitement chirurgical doit être précoce et très soigneux pour éviter les cicatrices vicieuses. En cas de complications cliniques graves, l'intervention chirurgicale est à recommander, elle donne des résultats heureux dans 80 % des cas.

2° Les corps étrangers intracérébraux.

Les corps étrangers s'entourent d'une membrane fibro-conjonctive. Les troubles qu'ils peuvent provoquer dépendent de leur localisation. Beaucoup de corps étrangers intracraniens restent silencieux. S'ils sont profondément situés, il ne faut procéder à leur ablation qu'en cas de troubles graves. Leur extraction doit être faite prudemment sous le contrôle des rayons X.

3° Les abcès du cerveau post-traumatiques se forment le plus souvent autour d'un corps étranger, dans un foyer de ramollissement ou dans les épanchements sanguins. L'infection vient surtout du foyer traumatique. Il faut les soupçonner quand on constate des céphalées, des vertiges, de l'agitation et de petites élévations thermiques. La radiographie et l'encéphalographie aident leur localisation. Les abcès doivent être largement ouverts et drainés, mais les résultats de l'opération restent peu favorables.

4° L'épilepsie post-traumatique se rencontre dans 8 à 10 % des cas ; le terrain (hérédité, alcoolisme, syphilis) joue un grand rôle dans son apparition chez les blessés du crâne. La prolifération du tissu cicatriciel, troublant la circulation sanguine, favorise l'éclosion de l'épilepsie. Weglowski préconise le traitement chirurgical : ouverture de l'abcès, extraction des corps étrangers, ablation du tissu cicatriciel et greffes osseuses.

Aperçu général des notions actuellement acquises sur les séquelles des traumatismes craniens, par Maisonnet. *IVe Congrès international de médecine et de Pharmacie militaires*, Varsovie, 30 mai-4 juin 1927.

L'auteur résume l'état actuel de la question d'après les opinions généralement admises en France au point de vue chirurgical. Il rappelle à cet égard les nombreux tra-

vaux de Villaret, de Leriche, de Billet, de Lenormant, etc., et montre que, d'une façon générale, l'opinion des chirurgiens est moins pessimiste que celle des neurologues. Il signale les dangers de la cranioplastie au niveau des zones sensitivomotrices du cerveau et conseille de la réserver, dans un but de protection ou d'esthétique, aux brèches craniennes éloignées de cette zone.

Du traitement chirurgical des séquelles des traumatismes cranio-cérébraux par Weitzel. *IVe Congrès international de Médecine et de Pharmacie militaires*, Varsovie, 30 mai-4 juin 1927.

L'auteur insiste sur l'importance de l'intervention primitive sur la formation des séquelles, sur la nécessité d'ouvrir la dure-mère dans le cas où il existe des hématomes intraméningés, sur la possibilité d'un traitement radiothérapique exerçant une action salutaire sur le tissu fibro-névrolgique dont la prolifération est à la base de la formation des séquelles aseptiques des blessures du crâne par projectiles de guerre.

A propos des séquelles des traumatismes du crâne et leur traitement, par Rouvillois. *IVe Congrès international de Médecine et de Pharmacie militaires*, Varsovie, 30 mai-4 juin 1927.

L'auteur insiste : 1° Sur l'étiologie générale des séquelles des blessures cranio-encéphaliques, qui dépendent de la lésion traumatique proprement dite et de l'infection ;

2° Sur le traitement prophylactique des séquelles qui peuvent être en grande partie évitées par un traitement correct de la plaie, des parties molles, du squelette, des méninges et du cerveau, et sur l'extraction primitive, chaque fois qu'elle est réalisable, des corps étrangers intracérébraux.

Les suites éloignées des blessures du crâne, par Billet (de Lille). *IVe Congrès international de Médecine et de Pharmacie militaires*, Varsovie, 30 mai-4 juin 1927.

L'amélioration du pronostic des traumatismes craniens réside dans la perfection de l'acte opératoire primitif. L'auteur apporte une statistique personnelle de 176 blessures du crâne suivies à longue échéance, statistique qui confirme les conceptions actuelles sur la mortalité tardive, l'évolution des troubles moteurs et sensoriels, l'épilepsie traumatique, les troubles mentaux, l'avenir des blessés du crâne. Il insiste sur les détails de technique, qui permettent d'éviter les séquelles des traumatismes encéphaliques et qui s'adressent à la prophylaxie de l'infection, à la cicatrice et aux corps étrangers.

Les séquelles tardives des blessures du crâne, par Lacaze. *IVe Congrès international de Médecine et de Pharmacie militaires*, Varsovie, 30 mai-4 juin 1927.

Après avoir envisagé successivement les symptômes diffus, puis localisateurs observés avec une si grande fréquence à la suite des blessures du crâne, et les complications infectieuses parfois lointaines de ces blessures, l'auteur apporte une statistique de 77 cas de blessures du crâne suivis de 5 à 11 ans, et conclut que le pronostic des blessures du crâne varie dans une mesure qu'il est souvent difficile d'évaluer et de prévoir. Le pronostic fonctionnel comme le pronostic vital doit toujours être réservé.

Grand kyste intra-cérébral dix ans après une plaie transfixiante du cerveau ; crises d'épilepsie subintrantes, hémiplégie, état confusionnel ; guérison après intervention, par Courboulès. *IVe Congrès international de Médecine et de Pharmacie militaires*, Varsovie, 30-mai-4 juin 1927.

Relation d'une observation de kyste cérébral très volumineux et très tardif ayant déterminé des symptômes particulièrement graves, ayant nécessité une intervention chirurgicale, puis plusieurs ponctions décompressives. La guérison du blessé montre que, même dans les cas qui paraissent désespérés, la chirurgie n'est pas désarmée et peut obtenir, par des interventions répétées s'il le faut et prudentes, la guérison du blessé.

MOELLE

Les tumeurs de la moelle. Diagnostic précoce. Résultats du traitement chirurgical (d'après 34 observations), par Yves Delagénière. *Journal de Chirurgie*, t. XXIX, nº 5, p. 516-536, mai 1927.

L'auteur envisage les différentes sortes de tumeurs de la moelle, trace la symptomatologie des tumeurs radiculo-médullaires, expose les méthodes d'exploration visant à confirmer le diagnostic et s'arrête sur les techniques chirurgicales et les résultats des interventions.

Chez un malade présentant des signes de compression radiculo-médullaire ou des troubles algiques sans cause certaine, la ponction lombaire est indispensable ; elle donne la certitude de l'existence d'une compression. L'injection immédiate de lipiodol permet d'en fixer le niveau et parfois même la nature.

En présence d'une compression médullaire non liée à un mal de Pott, il faut opérer sans hésitation : *a*) S'il s'agit de tumeur, le risque opératoire global est à peine de 9 % ; il n'est que de 4 % pour les tumeurs périmédullaires quel que soit leur siège ; *b*) Le pronostic éloigné des tumeurs intramédullaires (gliomes malins) reste très mauvais, l'exérèse étant habituellement impossible ; la décompression, l'évacuation des kystes procurent toutefois une amélioration temporaire appréciable ; *c*) Les tumeurs périmédullaires circonscrites représentent 74 % des cas ; leur ablation est suivie de guérison permettant la reprise de la vie normale dans la proportion de 76 % des cas, dont 63 % sont des guérisons absolument complètes.

Il est essentiel de souligner les immenses avantages de l'opération précoce sur l'opération pratiquée lorsque le diagnostic clinique est devenu évident ; et aussi le fait que, en matière de tumeurs de la moelle, l'abstention opératoire conduit le malade à une mort certaine.

E. F.

Le rôle de la Roentgenthérapie dans le traitement des tumeurs médullaires, par R. Ledoux-Lebard et Etienne Piot, *Presse médicale*, nº 30, p. 465, 13 avril 1927.

Si la chirurgie seule peut permettre une cure radical des tumeurs médullaires, la roentgenthérapie seule a également à son actif d'incontestables succès et, si l'on comparaît les statistiques dans les deux cas, on arriverait à un pourcentage de guérisons sensiblement équivalent.

Les auteurs ont pensé que l'association des deux méthodes ne pouvait présenter que de grands avantages : au point de vue chirurgical, en permettant à l'opérateur de limiter les risques d'une exérèse trop étendue, ou ultérieurement d'éviter les récidives lorsque l'extirpation n'a pu être totale ; au point de vue radiologique en localisant

exactement le siège de la lésion, en permettant parfois d'en préciser la nature, enfin en évitant, du fait de la laminectomie décompressive, les troubles de compression qui ont été signalés à la suite des irradiations.

Les 4 cas rapportés ici ont tous bénéficié de la même technique radio-chirurgicale. Trois des malades sont actuellement cliniquement guéris : l'un depuis 3 ans, l'autre depuis 2 ans 1/2 ; le troisième cas, traité trop récemment pour qu'on puisse parler encore de guérison, présente cependant une amélioration telle qu'il est permis d'espérer la guérison définitive.

Ces trois malades ont été traités très précocement après le début de leur affection. En outre, si l'extirpation au moins partielle avait pu être pratiquée pour les deux premiers, elle avait été impossible pour le troisième. Néanmoins, celui-ci, amené entièrement quadriplégique sur la table radiothérapique, est reparti au bout de quelques mois, ayant retrouvé l'usage presque complet de ses membres. Ce fait indique donc bien que la roentgenthérapie exerce une action manifeste bienfaisante sur les tumeurs médullaires. Le dernier malade, paraplégique depuis 8 ans, n'a obtenu qu'une amélioration passagère, l'échec dans ce cas s'expliquant d'ailleurs par la nature même de la tumeur.

Au point de vue histologique, il s'agissait : d'un sarcome périthélial (guérison) ; d'un lymphosarcome (guérison) ; d'une tumeur intramédullaire très vraisemblablement gliomateuse (guérison) ; d'une malformation angiomateuse (légère amélioration).

Ces données anatomo-pathologiques montrent qu'abstraction faite des difficultés techniques rencontrées, la radiosensibilité des tumeurs irradiées est très variable.

Les deux premières observations sont en effet comparables, non seulement par la nature de la tumeur, mais par l'évolution rapide du syndrome de compression. Dans la troisième observation, si la biopsie n'a pas été possible l'intervention a montré l'existence de la tumeur. Dans les trois cas, le succès de la roentgenthérapie, associée à la chirurgie dans les deux premiers, seule dans le troisième, a confirmé l'identité de radiosensibilité du néoplasme.

La dernière observation est complètement différente, non seulement par le tableau clinique, avec début insidieux, syndrome de compression anormal retardant le diagnostic mais surtout par les résultats fournis par l'intervention. Il ne s'agit plus d'une tumeur maligne évoluant très rapidement, mais d'une véritable malformation en forme de varicocèle, d'un angiocèle pie-mérien intraspinal, suivant la dénomination de Guillain et Alajouanine. Aussi, alors que les 3 cas de tumeurs médullaires vraies se sont montrés radiosensibles, n'y a-t-il pas lieu d'être surpris de la radio-résistance rencontrée dans ce dernier cas.

La comparaison des présents résultats avec ceux apportés par de précédents auteurs permet d'affirmer que l'association radio-chirurgicale donne de meilleurs résultats dans le traitement des tumeurs de la moelle que chacune des deux méthodes isolées. Le pourcentage des guérisons et des améliorations enregistrées montre, en particulier, que la roentgenthérapie, pour être efficace, doit être basée sur des données physiques, biologiques et expérimentales, permettant une technique précise, et que la précocité du diagnostic est un facteur très important pour le pronostic, celui-ci étant en définitive, comme dans tous les cas de néoplasie, commandé par la nature histologique de la tumeur.

Il est à noter, en outre, que les auteurs qui ont utilisé la roentgenthérapie moyennement pénétrante n'ont pu enregistrer aucune guérison, et que ceux, comme Flatau, qui, tout en utilisant un rayonnement pénétrant, ont trop largement espacé les durées d'application, n'ont obtenu encore que des résultats incomplets.

La roentgenthérapie ultra-pénétrante avec grosse filtration donne un pourcentage élevé de guérisons. Celle-ci, maniée prudemment, en étalant les doses sur 3 semaines à

1 mois chez des malades ayant subi préalablement une laminectomie, n'a pas donné lieu aux accidents ou aux aggravations signalés par les autres auteurs, et contre lesquels M. Béclère a mis récemment en garde.

Le nombre des faits rapportés n'autorise pas une conclusion définitive mais les résultats enregistrés permettent cependant de préconiser, dans le traitement des tumeurs médullaires sous le contrôle radiologique, une étroite collaboration de la chirurgie et de la roentgenthérapie ultra-pénétrante. E. F.

Les compressions médullaires (tumeurs intrarachidiennes). Le trépied biologique du diagnostic. Traitement, statistique opératoire, par J.-A. Sicard). *Monde médical*, an 37, n° 714, p. 777, 1er septembre 1927.

Dans les cas où l'on veut prouver l'existence de la compression médullaire il est trois syndromes biologiques qui, méthodiquement interrogés, suffiront à donner réponse au diagnostic. Ce sont : le syndrome chimique du liquide céphalo-rachidien, le syndrome radiographique du rachis osseux, le syndrome radio-lipiodolée sous-arachnoïdien (radioscopie et radiographie). Il ne faut compter qu'avec ces trois syndromes. Ils ont été recherchés dans une série de 37 cas de tumeurs rachidiennes dont l'auteur donne le bilan opératoire.

Dans cette statistique de 37 cas figurent : 1° les tumeurs intramédullaires (gliomes, endothéliomes, neuro-endothéliomes, etc.) ; 2° des tumeurs intradurales (neurogliomes schawanomes, fibromes, psammomes, etc.) ; 3° des tumeurs extradurables (lipomes, angiomes, fibro-angiomes, etc.).

L'impression qui se dégage de ce bilan est que l'intervention chirurgicale, au cours des tumeurs primitives extradurales, intradurales et même intramédullaires, ne comporte que peu de gravité, même pour celles du segment cervical, à condition que l'opération soit pratiquée par un chirurgien expérimenté et rompu à ces manœuvres techniques spéciales. Il est évident que l'acte opératoire sera d'autant plus favorable et la guérison d'autant plus rapide que les indications chirurgicales auront été prises à temps, avant la phase de paraplégie complète et surtout d'escarres, de troubles sphinctériens et d'infection urinaire.

La classification histologique des tumeurs intrarachidiennes demande à être précisée, mais il apparaît dès maintenant que celles-ci ne récidivent pas si elles sont complètement extirpées. Leur chirurgie est donc réalisatrice de beaux succès et de succès définitifs dans la très grande majorité des cas. E. F.

Les tumeurs de la moelle (moelle, enveloppe et racines). Etude clinique, diagnostique et thérapeutique, par J.-A. Chavany. *Gazette des Hôpitaux*, an 100, nos 34-45-47, p. 709, 745 et 781, 28 mai, 4 et 11 juin 1927. — (Revue générale.)

Tumeurs intrarachidiennes, remarques sur la valeur diagnostique de l'épreuve du lipiodol, par Bériel et Paufique. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 1er février 1927.

Ces auteurs, à l'aide de projections, montrent que dans bien des cas le lipiodol a été la cause d'erreurs.

Non seulement le lipiodol est arrêté par des compressions autres que les néoplasmes, ce qui se comprend facilement mais encore il passe dans certains cas de très grosses tumeurs ; lipiodol était passé notamment dans les deux cas publiés avec M. Desgouttes M. Bériel pense que, dans les cas où la tumeur est libre, la circulation du liquide doit pouvoir faire passer très rapidement le lipiodol.

J. Dechaume.

Tumeurs intrarachidiennes : deux cas de tumeurs primitives opérées de la région dorsale, par Bériel et Desgouttes. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 1er février 1927.

Ces auteurs insistent à propos de ces deux malades sur l'extraordinaire lenteur d'évolution de ces tumeurs qui, à leur avis, est la condition expliquant la tolérance remarquable de la moelle à leur égard. Si bien que le volume de la tumeur est presque secondaire, mais la consistance a une plus grande importance, moins cependant que la rapidité d'évolution.

Le premier malade présentait des troubles depuis 10 ans et ce n'est qu'en 1926 qu'on constata un syndrome de Brewd-Séquard discret. Or, à l'intervention (Desgouttes), on trouve une tumeur grosse comme une banane, de 12 cm. de long. La moelle était extrêmement mince et présentait des taches ecchymotiques.

Le deuxième malade avait, depuis 21 ans, été considéré successivement comme un fonctionnel, comme une sclérose en plaques L'auteur fit, en 1921, le diagnostic de compression et ce n'est qu'en 1926 que le malade opéré (Desgouttes) a recouvré l'intégrité complète de ses membres (tumeur globuleuse de 3 cm. sur 2 cm.).

J. Dechaume.

Tumeur intrarachidienne ; récupération rapide post-opératoire, par Bériel et Paufique. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 22 mars 1927.

Ces auteurs présentent un malade de 26 ans, atteint de paraplégie en extension, l'immobilisant depuis 6 mois au lit avec escarres, et diagnostiqué d'abord sclérose en plaques. Intervention par M. Desgouttes. Cinq semaines après le malade marchait, 3 jours après l'intervention on notait la disparition du Babinski.

Ce cas est typique des tumeurs sans signes douloureux. Le diagnostic est très délicat dans ces cas, surtout avec la sclérose en plaques. Il faut insister sur les troubles de la sensibilité objective (discrimination des sensations) avec une limite nette et constante (ce qui fait éliminer les troubles fugaces que l'on peut avoir au cours des poussées évolutives de la sclérose en plaques), la très grande lenteur des signes, les troubles sphinctériens : rétention plutôt que mictions impérieuses comme dans la sclérose en plaques, la dissociation albumino-cytologique enfin. Pour le lipiodol, M. Bériel insiste sur la nécessité de faire un diagnostic clinique avant de procéder à cette exploration.

J. Dechaume.

Tumeurs intrarachidiennes : un cas de lymphogranulomatose avec compression cervicale, par Bériel et Jeannin. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 28 juin 1927.

Ces auteurs présentent une malade (projections) dont le syndrome de compression médullaire (colonne cervicale) était provoqué par une généralisation d'une lymphogranulomatose.

Jusqu'ici, le traitement radiothérapique n'a rien donné.

J. Dechaume.

Tumeurs intrarachidiennes : deux cas de neurogliomes opérés de la queue de cheval, par Bériel et Puig. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 1er février 1927.

Ces auteurs, à propos de deux cas de tumeurs basses comprimant la queue de cheval, insistent sur la variabilité des signes dans ces tumeurs, malgré une grande analogie

de nature et de situation. Le premier cas ne présentait que des signes douloureux sans aucun signe objectif en dehors des signes liquidiens; le second cas avait, en plus, une anesthésie en selle et l'abolition du réflexe achilléen, c'est-à-dire un vrai syndrome de la queue de cheval.

Ces deux malades furent opérés par M. Desgouttes, ils vont actuellement très bien.

J. Dechaume.

Syringomyélie avec absence presque complète de troubles objectifs de la sensibilité, par Bériel et Bocca. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 28 juin 1927.

Ces auteurs présentent un cas de syringomyélie, vérifié anatomiquement, dans lequel on ne trouvait qu'une plaque d'hypoesthésie au niveau d'une éminence thénarienne, sans dissociation, si bien que ce malade subit une laminectomie parce que l'on avait cru à une compression. J. Dechaume.

Le phénomène de la « boule musculaire » au cours d'une syringomyélie, par Bériel et A. Devic. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 28 juin 1927.

Ces auteurs présentent un syringomyélie tout à fait typique qui présente un phénomène de boule musculaire très remarquable, comme l'on n'en rencontre habituellement que dans les myopathies. J. Dechaume.

Les sensations de décharge électrique. Symptôme précoce de la sclérose en plaques, clinique et pathogénie, par Jean Lhermitte, Mlle Gabrielle Lévy et Maurice Nicolas. *Presse médicale*, n° 39, p. 610, 14 mai 1927.

Ce signe s'observe à la phase initiale de la sclérose en plaques ; il ne saurait être confondu avec aucun autre. Tous les malades, quels que soient leur milieu et leur éducation, se servent d'une comparaison identique et caractérisent leur sensation anormale par le terme de décharge électrique. La vibration qui parcourt brusquement l'épine dorsale et les membres, sans être douloureuse, affecte le caractère pénible des sensations que déchaîne l'application d'un courant faradique.

En général, ces « décharges électriques » irradient de la nuque au coccyx et rayonnent jusqu'à l'extrémité des membres. Elles ne surviennent pas lorsque le sujet est au repos complet et, en général, la période de sommeil en est indemne. Les conditions de l'apparition du phénomène sont, d'une part, la fatigue, et, d'autre part, le mouvement. Et à ce propos, il est tout à fait significatif que c'est exclusivement la flexion de la tête ou l'inclinaison du tronc en avant qui déclenchent l'apparition de la décharge.

C'est dire que les décharges électriques sont l'accompagnement presque obligé d'une série d'actes de la vie journalière. Pendant les périodes où le phénomène est accusé, les patients ne peuvent se coiffer, se baisser pour ramasser un objet, mettre leurs chaussures, parfois même dire un oui énergique, sans être immédiatement arrêtés par la vibration électrique.

Les sensations à type de décharge électrique apparaissent, par rapport à la durée, essentiellement brèves ; et cela, au moins, pour une part, en raison de l'immobilisation immédiate du sujet, qui, par réflexe, se replace dans une attitude d'extension.

Aussi les sujets, après avoir remarqué que la cause prochaine du déclenchement de la décharge tenait, avant tout, à la flexion de la tête ou du tronc, se gardent-ils, avertis par l'expérience, de tout mouvement de ce genre ; ils demeurent ainsi guindés au cours de l'exécution des actes de la vie quotidienne.

Le caractère inattendu, étrange, bizarre de la décharge électrique n'est pas, au début

du moins, sans quelque peu déconcerter et même inquiéter le sujet. Et la réaction psychologique, très simple, devant cette sensation, se limite à un étonnement soudain accompagné parfois d'un sentiment d'anxiété et d'appréhension.

Tout porte à croire que, à l'exemple des sensations du type électrique déclenchées par des excitations mécaniques, portées sur les nerfs, les sensations de décharge électrique de la commotion spinale et de la sclérose en plaques reconnaissent comme mécanisme immédiat une excitabilité anormale des fibres nerveuses dépouillées de leur gaine, excitabilité que met en branle l'élongation de la moelle plaquée contre le rachis.

Quoi qu'il en puisse advenir de l'explication pathogénique, ce qui est assuré de demeurer, c'est le fait que l'aurore de cette maladie si grave et si répandue qu'est la sclérose en plaques peut se marquer par un phénomène très spécial : des sensations de décharge électrique parcourant toute l'épine dorsale et irradiant jusqu'à l'extrémité des membres.

La constatation d'un tel symptôme doit ainsi, malgré la carence de signes plus objectivement saisissables, commander la prudence et retenir l'attention.

E. F.

A propos du symptôme de décharge électrique de la sclérose en plaques, par A. Trioumphoff. *Presse médicale*, n° 61, p. 94, 30 juillet 1927.

Deux observations montrant que le symptôme de décharge électrique peut être un des signes les plus précoces de la sclérose en plaques. Dans ces conditions il acquiert, bien que rare, une valeur diagnostique importante. E. F.

Sur une névraxite toxi-infectieuse à type de sclérose en plaques fruste débutant par des troubles mentaux, par René Targowla. *Presse médicale*, an 35, n° 67, p. 102, 20 août 1927.

L'auteur a observé une série de cas superposables auxquels le diagnostic de sclérose en plaques fruste est celui qui paraît le mieux convenir.

Il ressort de la discussion de ces faits qu'il est possible d'isoler de la masse des troubles mentaux un syndrome psycho-somatique lié à une atteinte toxi-infectieuse du névraxe et constitué : 1° par un état anxieux et délirant associé généralement à des symptômes de dépression mélancolique ou d'onirisme avec confusion légère ; dans certains cas, un état dépressif ou obsessionnel domine le tableau clinique pendant toute l'évolution. La stupeur, l'asthénie psychique et musculaire, un type de folie à double forme peuvent également s'observer ; 2° par un syndrome fruste de sclérose en plaques dont les premières manifestations apparaissent habituellement au cours des accidents psychopathiques. Les cas anciens s'accompagnent parfois des altérations du liquide céphalo-rachidien caractéristiques de cette affection ; 3° par des symptômes fonctionnels et généraux, notamment la fièvre initiale inconstante et légère, des modifications leucocytaires, un syndrome anémique, des manifestations d'hyperthyroïdie et de déséquilibre sympathique.

Les troubles psychiques sont prédominants.

Souvent il est possible de fixer comme point de départ à ce syndrome un état infectieux mal déterminé et passé à peu près inaperçu (grippe, angine, coryza). Les accidents de la phase aiguë sont précédés de prodromes vagues qui s'aggravent progressivement.

La marche de l'accès se fait par poussées avec des intervalles d'accalmie relative. La guérison est la règle avec persistance fréquente des symptômes plus ou moins atténués de l'atteinte disséminée du névraxe. Des accès analogues peuvent se reproduire à intervalles plus ou moins éloignés ; le passage à l'état chronique peut aussi s'observer.

Cette affection semble rentrer, en l'état actuel de nos connaissances, dans le cadre de la sclérose en plaques par ses symptômes neurologiques, leurs modalités d'apparition et de développement. Elle apporte ainsi des données d'un grand intérêt sur son début réel et le mode d'invasion du névraxe. L'agent causal n'est pas connu.

De tels faits fournissent par ailleurs une contribution importante à l'étiologie des troubles mentaux. Ils montrent que les psychoses essentielles, « sans anatomie pathologique », non seulement s'accompagnent de perturbations des grandes fonctions organiques mais peuvent être rapportées à une atteinte infectieuse du système nerveux. Ils accentuent ainsi le démembrement des cadres nosographiques actuels et plus particulièrement, ici, celui du grand groupe des psychoses périodiques. La psychiatrie, en s'adjoignant les méthodes cliniques générales et de laboratoire, parviendra de la sorte à se détacher progressivement du domaine exclusif de la psychologie morbide pour rentrer dans les limites de la pathologie générale. E. F.

Le traitement du tabes par le paludisme expérimental, par H. Schaeffer. *Presse médicale*, n° 53, p. 835, 2 juillet 1927.

L'association du traitement spécifique à la malariathérapie, proposée par Wagner-Jauregg dans la paralysie générale, semble également susceptible de donner des résultats supérieurs à celui du traitement spécifique isolé dans les autres formes de syphilis nerveuse, et en particulier dans le tabes. Encore que le recul du temps soit nécessaire pour formuler une opinion définitive à ce sujet, elle paraît avoir une action particulièrement efficace sur les douleurs lancinantes, les crises gastriques, l'état général qu'elle améliore ainsi que l'incoordination dans les tabes récents. Son action sur les symptômes objectifs, les troubles des réflexes, les modifications humorales est beaucoup plus limitée, encore qu'elle ne soit pas nulle. La malariathérapie n'agit en fait que comme agent pyrétogène, ne se distinguant pas des autres méthodes de choc employées jusqu'ici dans les infections aiguës. Cette technique ne paraît pas seulement avoir une action résolutive sur les lésions inflammatoires, mais semble agir aussi sur les lésions dégénératives des gaines de myéline dont elle favorise la régénération. Encore que cette thérapeutique n'en soit qu'à ses premiers essais, il y a lieu de se demander si elle ne mériterait pas d'être utilisée comme agent préventif encore plus que comme agent curatif dans les phases précoces de l'infection tréponémique, chaque fois que la rachicentèse démontre l'atteinte du système nerveux central. E. F.

Sur les résultats de la thérapeutique par la malaria et la fièvre récurrente dans le tabes, par Carlo Goria (de Turin). *Minerva medica*, an 7, n° 13, 10 mai 1927.

Les auteurs s'accordent pour reconnaître l'utilité de la thérapeutique aspécifique associée à la chimiothérapie dans la paralysie générale, le tabes et même la syphilis sans complication nerveuse.

Cependant le tabes optique supporterait mal la pyrétothérapie et la tabo-paralysie y serait particulièrement réfractaire. Ceci est contredit par le cas de Goria. Une paralysie générale tabétique avec diminution rapide de la vision fut extrêmement améliorée à tous égards quand on eut fait intervenir la malariathérapie.

Dans une série de cas de tabes, Goria a associé à la chimiothérapie des procédés de stimulation moins violents que l'inoculation de la malaria ou de la récurrente. Les bons effets obtenus montrent que la nucléinate de soude, la tuberculine, le thypovaccin, le lait etc., permettent de réaliser dans le tabes une pyrétothérapie utile et suffisante.

F. Deleni.

Maladie de Friedreich, par Mouriquand, Berheim et M[lle] Schoen. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 25 janvier 1927.

Ces auteurs présentent un enfant de 13 ans offrant un syndrome tout à fait typique et complet de maladie de Friedreich. J. Dechaume.

Un cas de poliomyélite épidémique d'évolution suraiguë, par Boulanger-Pilet et René Martin. *Société de Pédiatrie*, 15 mars 1927.

Observation d'une fillette de 7 ans hospitalisée depuis 20 jours pour une autre affection, et morte d'une poliomyélite suraiguë à forme ascendante dont les auteurs ont pu saisir le début exact et suivre l'évolution jusqu'à la mort survenue à la 30e heure. Il semble qu'il y ait eu contamination hospitalière due à une autre enfant n'ayant séjourné que quelques heures dans la salle. La sérothérapie antipoliomyélite, dans cette forme particulièrement sévère, n'a pas donné de résultats. E. F.

Etude sur les formes aiguës et léthales de la poliomyélite, par Karl Petren et Einar Sjovall. *Acta medica scandinavica*, t. LXIV, fasc. 2-3, 1927.

MÉNINGES

Le rôle de la syphilis héréditaire dans l'étiologie des hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes spontanées, par H. Schaeffer. *Presse médicale*, n° 40, p. 62 , 18 mai 1927.

L'auteur commente trois cas intéressants au point de vue de l'étiologie.

Ces trois observations réunissent les caractères communs aux hémorragies méningées spontanées. Elles sont survenues chez de jeunes sujets, 20, 24 et 27 ans respectivement, ont réalisé le syndrome de la méningite cérébro-spinale en dehors des caractères infectieux qui lui appartiennent en propre, se sont terminées par la guérison. Elles se sont produites spontanément, sans raison apparente, encore qu'elles aient été précédées d'une période prodromique de céphalée et de fatigue assez nette.

Les rapports avec la période cataméniale ont été variables ; dans un cas, l'hémorragie méningée a précédé les règles de quelques jours ; dans un autre, elle est survenue pendant les règles ; dans le troisième, il n'existait aucun rapport entre les deux.

Divers facteurs conjugués, dont trois principaux, semblent susceptibles de favoriser la production des hémorragies méningées : le déséquilibre ou l'instabilité endocrino-sympathique constitutionnels avec hyper-réflectivité vaso-motrice, les troubles de la coagulation sanguine, une certaine fragilité vasculaire.

Or la syphilis héréditaire est indiscutablement une cause dystrophique capable de les engendrer tous trois, et c'est en ce sens qu'il faut comprendre son rôle dans l'étiologie des accidents hémorragiques. Alors s'expliquent leur plus grande fréquence signalée dans le sexe féminin, et leur coïncidence avec la période menstruelle, phase d'instabilité encodrino-sympathique par excellence.

Ce n'est pas à dire que la syphilis héréditaire soit la seule cause capable de réaliser un terrain favorable à la production des hémorragies méningées. Les trois faits apportés montrent simplement qu'elle en est une.

Il était néanmoins intéressant de les signaler, car l'attention n'avait pas encore été suffisamment attirée sur le rôle étiologique de la syphilis héréditaire dans l'hémorragie méningée spontanée et d'expliquer le mécanisme de ces hémorragies. Les observations de H. Schaeffer contribueront ainsi à rétrécir le champ toujours trop vaste des affec-

tions spontanées ou idiopathiques. Elles donnent en plus une orientation thérapeutique utile, car ces hémorragies méningées ne sont pas toujours curables et présentent assez fréquemment des rechutes. A l'avenir de préciser quelle est la fréquence et l'importance de ce facteur étiologique.

E. F.

Hémorragie sous-arachnoïdienne, par Cardoso FONTE. *Brasil-Medico*, an 41, n° 24, p. 569, 11 juin 1927.

Considérations sur les hémorragies méningées à propos d'un cas d'hémorragie sous-arachnoïdienne chez un syphilitique de 46 ans ; le diagnostic fut confirmé par la ponction lombaire et la guérison rapidement obtenue par le traitement spécifique.

F. DELENI.

L'oedème aigu des méninges du nouveau-né et la méningite aseptique consécutive, par M.-R. WAITZ, *Société anatomique*, 7 juillet 1927.

Il se forme, chez certains nouveau-nés dont l'accouchement a été difficile, de vastes suffusions séro-albumineuses dans l'espace sous-arachnoïdien et autour des veines sous-arachnoïdiennes.

Au niveau de cet œdème aigu se développe rapidement une méningite aseptique qui atteint son maximum vers le 17e jour. Elle est caractérisée par une réaction à cellules épithéloïdes et à plasmocytes, sans participation leucocytaire. Cette méningite disparaît le plus souvent vers 115e jour, mais on peut voir lui succéder des plaques de méningite définitive avec symphyse.

Les méningites aseptiques traumatiques, par OUDARD. *Journal de Chirurgie*, t. XXIX, n° 6, p. 641-658, juin 1927.

Le tableau clinique est le suivant : quelques jours après un traumatisme cranien à suites immédiates simples, un blessé présente une brusque élévation thermique avec syndrome méningé. La ponction lombaire donne issue à un liquide hypertendu, louche. L'état reste inquiétant pendant 2 à 3 semaines puis les symptômes s'atténuent, le liquide C.-R. s'éclaircit, le blessé guérit. Cependant les examens directs et les cultures du liquide purulent n'ont jamais décelé do germes. Le blssé a présenté une forme de méningite aseptique traumatique, comparables à ces formes de méningite amicrobienne, d'ordre médical ou otogène, qui commencent maintenant à être connues.

Cette méningite traumatique aseptique est rare, et n'a jamais fait, au moins en France, l'objet d'une étude. Aucune observation n'est publiée sous ce titre. L'auteur a toutefois relevé dans différents travaux quelques cas de méningite traumatique qui ont guéri, et qui se classent dans cette catégorie. La revue actuelle présente donc un intérêt particulier.

Les observations sur lesquelles elle s'appuie se classent en deux groupes. Dans un premier groupe sont réunies 5 observations démonstratives de méningite aseptique avec contrôle cyto-bactériologique ; dans le second groupe sont placées quelques observations sans contrôle cyto-bactériologique, qui sont vraisemblablement des méningites aseptiques méconnues.

E. F.

Un cas insolite de méningite aiguë, par Luigi JACCHIA. *Policlinico, sezione pratica*, an 24, n° 32, p. 1.135-1.139, 8 août 1927.

Cas de méningite aiguë chez une jeune femme. L'étiologie n'a pu être reconnue.

Malgré le Wassermann du liquide céphalo-rachidien positif et la guérison après un traitement spécifique, la nature syphilitique de la méningite est improbable.

F. Deleni.

Syndrome de délire aigu dû à une méningite purulente post-traumatique, par V. Desogus. *Minerva medica*, an 7, nº 19, 10 avril 1927.

Il s'agit d'un individu normal psychiquement qui subit un violent traumatisme de la région temporale gauche, d'où fracture de l'arcade et de la voûte orbitaire. Les huit premiers jours l'état mental ne présente absolument rien de particulier ; le 9e jour le blessé était légèrement agité et préoccupé ; le lendemain il était en proie à une agitation violente. La température, depuis quelques jours, atteignait 39°. Le délire, les hallucinations et les violences du malade rendirent nécessaire son transfert de l'hôpital à l'asile. Il y présenta des phénomènes de dépression entrecoupés d'épisodes d'agitation et mourut le 16e jour.

On reconnaît le tableau classique du délire aigu avec ses phases caractéristiques.

L'autopsie constata, en plus de la fracture orbitaire, une brèche cranienne et une méningite purulente. Le rapport de cause à effet entre l'infection méningée et le début des troubles psychiques est indiscutable et les faits de ce genre détruisent l'hypothèse de la spécificité génétique du délire aigu, spécificité admise par quelques auteurs.

F. Deleni.

Un cas de méningite cérébro-spinale chez un nourrisson guérie par injections intraventriculaires, par J. Chalier, Valléry et Valin. *Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon*, 18 mai 1927.

Ces auteurs apportent une observation de méningite cérébro-spinale à méningocoques B. La thérapeutique par les injections rachidiennes n'ayant pu être continuée, on procéda à des injections dans les ventricules suivant la technique habituelle ; en même temps, sérothérapie intramusculaire. Le nourrisson est parti guéri malgré une convalescence troublée par une varicelle

M. Chalier rappelle que la sérothérapie doit être à la fois rachidienne et intraveineuse à cause de la septicémie ; mais dans certaines circonstances (cloisonnements, difficultés anatomiques) il faut employer la voie ventriculaire. Celle-ci est très simple chez le nourrisson ; chez l'adulte, la trépanoponction, plus délicate, est la voie favorite de certains auteurs, en particulier polonais.

L'auteur persiste à considérer cette voie comme exceptionnelle.

J. Dechaume.

Deux cas de méningite cérébro-spinale aiguës guéris par les injections intrarachidiennes d'endoprotéine méningogoccique, sans sérothérapie, par P. Lereboullet et M. David. *Société de Pédiatrie*, 21 juin 1927.

Dans ces deux cas, sans avoir eu recours à la sérothérapie, les auteurs ont employé d'emblée la méthode de Luton.

Le premier cas a trait à une fillette de 13 ans. Au quatrième jour d'une méningite cérébro-spinale avec contractures modérées, mais caractéristiques, 2 injections de 1/2 cmc. d'endoprotéine (Reilly) amenèrent une détente manifeste ; celle-ci s'accentua après une 3e injection de 1 cmc. 1/2, suivie, comme la deuxième, d'une violente réaction fébrile. La guérison fut rapide et complète.

Le 2e cas, plus significatif encore, concerne un garçon de 14 ans, entré au 3e jour

d'une méningite extrêmement accusée avec contractures très marquées et état subcomateux, avec liquide franchement purulent. Une injection immédiate de 1/2 cmc. d'endoprotéine fut suivie de 4 autres injections, associées à des injections intramusculaires de lait et progressivement augmentées. La 4e, seule, amena une forte réaction fébrile. L'amélioration ne se manifesta qu'après plusieurs jours, précédée par une polyurie marquée. Peu à peu elle s'accentua. Elle est actuellement définitive, sans séquelles.

Ces injections intrarachidiennes d'endoprotéine, qui semblent agir plus par choc que par action spécifique, sont une méthode précieuse à placer à côté de la sérothérapie et l'avenir précisera sans doute leurs indications respectives.

M. Apert rapporte l'observation d'une méningite cérébro-spinale à rechutes, guérie par l'endoprotéine de Luton, après échec de la sérothérapie.

M. Cathala a également observé 2 cas de méningite cérébro-spinale traités par l'endoprotéine avec de bons résultats.

E. F.

Les différentes types de méningocoques dans le pronostic et dans le traitement de la méningite cérébro-spinale épidémique, par Tommaso Pontano. *Policlinico, sez. pratica*, an 24, no 22, p. 779, 30 mai 1927.

La mortalité par méningite cérébro-spinale méningogoccique peut atteindre des chiffres très élevés, ceci malgré l'emploi de la sérothérapie rationnellement et copieusement appliquée par voie intrarachidienne, en se servant de sérum polyvalent. L'usage du sérum par voie endoveineuse, avec introduction dans la citerne ou dans les ventricules, selon les indications, dans les cas graves envisagés par l'auteur, n'a pas amélioré les résultats.

Il est possible que les insuccès dépendent de la qualité du sérum employé ; alors le sérum polyvalent serait insuffisant pour combattre l'infection méningogoccique des méninges.

Il est plus vraisemblable que les insuccès reconnaissent pour cause la virulence de types particuliers. Il importerait alors de multiplier les traitements par les sérums monovalents correspondant aux types des méningocoques en question.

Les types de méningocoques classés jusqu'ici ne comprennent pas toutes les variétés que l'on rencontre dans la pratique. Les recherches doivent être reprises afin qu'il soit possible de diriger la sérothérapie dans un sens strictement spécifique.

F. Deleni.

Méthode rapide d'identification du type de méningocoque de la méningite cérébro-spinale épidémique, par Tommaso Pontano. *Policlinico, sez. prat*, an 24, no 31, p. 1099, 1er août 1927.

Méningite otitique à forme prolongée. Guérison, par Bourgeois. *Société de Laryngologie des Hôpitaux*, 8 juin 1927.

La malade présentée fit successivement une otomastoïdite, une septicémie otitique, sans phlébite, avec streptocoque hémolytique dans le sang, et enfin une méningite. Celle-ci se manifesta cliniquement sans température très élevée ; à la ponction lombaire, on trouva du streptocoque. Elle fut traitée par le drainage du lac ponto-cérébelleux à la suite duquel la guérison s'établit peu à peu en plusieurs semaines.

M. Hautant, se basant sur un cas de méningite à streptocoque observé par lui, très analogue au précédent, considère que l'absence de température élevée et de symptômes paralytiques sont des éléments de bon pronostic. Au point de vue chirurgical, les mé-

thodes de drainage ne sont efficaces qu'en cas de méningite séreuse, les méningites purulentes créant de très bonne heure des adhérences et des barrages.

E. F.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

Paralysie du plexus brachial consécutive à une luxation de l'épaule ; neurolyse ; récupération progressive des mouvements, par Delannoy, Razemon et Cyssau. *Société de Médecine du Nord*, juillet 1927.

Observation d'un homme de 43 ans atteint d'une paralysie complète du membre supérieur gauche consécutive à une luxation de l'épaule. La paralysie occupe tout le territoire des nerfs radial, circonflexe, médian, cubital et musculo-cutané. Il s'agit d'une paralysie de tous les troncs terminaux du plexus brachial. Elle se caractérise par une atrophie musculaire avec abolition des réflexes tendineux et troubles trophiques. La sensibilité reste normale. Il existe une réaction de dégénérescence totale des muscles du bras, de l'avant-bras et de la main, dégénérescence partielle du deltoïde, enfin réaction normale du grand pectoral, du grand dentelé et des scapulo-huméraux.

L'intervention est tentée trois mois après le traumatisme initial : on trouve tous les troncs terminaux du plexus noués dans une périnévrite scléreuse cicatricielle, depuis la clavicule jusqu'à l'aisselle. Chaque tronc nerveux est libérée successivement.

Le malade est revu 5 mois après l'intervention, très amélioré. Tous les mouvements dépendant du radial, du circonflexe, du musculo-cutané et du médian sont possibles. Seuls, les mouvements commandés par le cubital reprennent difficilement. Le malade, très satisfait du résultat, constate d'ailleurs une amélioration tous les jours plus grande.

E. F.

Les paralysies tardives du cubital à la suite des fractures du condyle externe de l'humérus, par L. Desgouttes et R. Denis, *Presse médicale*, n° 55, p. 868, 9 juillet 1927.

Le praticien qui a soigné une fracture du coude chez un enfant, qui assiste à la naissance du cubitus valgus, sera prudent de prévenir les parents que des complications tardives peuvent survenir du côté du bras malade ; une telle fracture constitue un antécédent pathologique que l'on ne doit pas oublier. D'autre part, en présence de troubles nerveux, localisés à une main, survenant chez un adulte, avant de penser à des affections rares d'origine complexe et de pathogénie vague, le médecin traitant ne fera jamais trop minutieusement l'interrogatoire du malade et cela surtout au point de vue des traumatismes anciens que les patients ont tendance à oublier.

E. F.

Névrite cubitale tardive après fracture du coude, par Bériel et Desgouttes. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 22 mars 1927.

Ces auteurs présentent une observation de névrite cubitale survenue à l'âge de 18 ans chez une jeune fille qui, à l'âge de 3 ans, avait eu une fracture du coude (fracture de l'épicondyle). Ils rappellent l'observation analogue d'une même fracture survenue chez une femme pendant l'enfance et qui n'avait donné de troubles qu'à l'âge de 50 ans. Ces observations sont rares et l'apparition si tardive de ces troubles doit s'expliquer par ce fait que c'est l'épicondyle qui a été brisé, et que certaines circonstances (travail, âge) entrent en ligne de compte à un moment donné.

Les interventions (reposition du nerf en avant de sa gouttière) donnent d'excellents résultats.

J. DECHAUME.

Tumeur du nerf sciatique gauche, par DECHERF. *Société de Médecine du Nord*, février 1927.

L'auteur a pratiqué, chez une jeune fille de 28 ans, l'ablation d'une tumeur de la région postérieure de la cuisse gauche qui la faisait souffrir horriblement.

Ce fibro-myxo-sarcome, développé dans la gaine du nerf sciatique, offre les dimensions du poing. Mais, d'autres tumeurs plus petites, le long des nerfs crural et sciatique à droite, le long des nerfs intercostaux et, en particulier, sur les nerfs médians, montrent qu'il s'agit d'une maladie de Recklinghausen.

C'est à la demande pressante de la malade que le chirurgien se décida à intervenir, mais il ne se fait aucune illusion sur l'avenir, ni sur l'évolution de ces lésions.

La tumeur était encastrée entre les deux branches du nerf sciatique : le bout périphérique du nerf apparaissait farci de nodosités.

E. F.

L'origine funiculaire ou spondylitique de la sciatique rhumatismale ; signes cliniques permettant de la rendre évidente ; son traitement par la radiothérapie lombo-sacrée par A. ROUQUIER. *Annales de Médecine*, t. XXII, n° 1, juin 1927.

La sciatique rhumatismale est la conséquence de l'arthrite des trous de conjugaison de la colonne lombo-sacrée, de la spondylite périostée, aiguë, subaiguë ou chronique avec poussées inflammatoires subaiguës. Elle relève parfois de la tuberculose inflammatoire, de l'infection gonococcique ou d'autres infections.

Le traitement des funiculites lombo-sacrées doit s'adresser avant tout à la périostite des trous de conjugaison et à la névrodocite qu'elle entraîne. Il convient de faire appel aux rayons X suffisamment pénétrants, en irradiant surtout les trous de conjugaison des 4e et 5e racines lombaires et des deux premières sacrées.

E. F.

SYMPATHIQUE

De la discordance existant entre les hyperthermies locales consécutives aux neurotomies sympathiques et les résultats de l'étude de la circulation artérielle dans ces cas, par R. LERICHE et R. FONTAINE. *Presse médicale*, n° 63 p. 971, 6 août 1927.

On admet que les phénomènes thermiques périphériques consécutifs à la section du sympathique sont dus aux modifications actives de la circulation que produit toujours cette neurotomie. Les deux termes vasodilatation et hyperthermie locale paraissent si étroitement liés que, couramment, on se base sur la présence de l'un pour affirmer l'existence de l'autre ; la réalité ne correspond pas à cette vue.

D'après ce que l'on peut observer chez l'homme après certaines opérations sympathiques, les phénomènes de vasodilatation active et les phénomènes thermiques ne sont pas indissolublement liés. Sans doute ils apparaissent ensemble, mais au bout de quelque temps les seconds persistent inchangés, alors que les premiers ont depuis longtemps disparu.

Les auteurs donnent toute une série d'exemples où l'on voit l'hyperthermie persister dans un territoire plus ou moins étendu, alors qu'il n'y a plus trace de vasodilatation dans ce territoire. Il y avait lieu de signaler ces constatations qui méritent de retenir

l'attention des physiologistes et tendent à montrer la fréquente dissociation de phénomènes que l'on croit en général indissolublement liés. E. F.

La chirurgie du sympathique a-t-elle une base anatomo-pathologique ? Données histologiques fournies par les opérations portant sur le sympathique cervical, par René Leriche et René Fontaine, *Journal de Chirurgie*, t. XXX, n° 1, p. 1-9, juillet 1927.

Dans les conditions actuelles, la chirurgie du sympathique est sans base anatomo-pathologique. Elle est et doit rester une chirurgie physiologique, c'est-à-dire une chirurgie ayant pour seul but de provoquer des actions nerveuses inverses de celles que la maladie réalise. E. F.

Indications et résultats de la sympathectomie péri-artérielle, par René Leriche, (de Strasbourg). *XXXVI*e *Congrès Français de Chirurgie*, Paris, 3-8 octobre 1927.

Le rapporteur, après avoir rappelé l'historique, les principes de la technique de sa méthode, passe en revue les différents cas où son indication peut se discuter.

De la sorte sont successivement envisagées les opérations sympathiques : dans les syndromes douloureux des membres ; dans les maladies vaso-motrices des membres (maladie de Raynaud, acrocyanose, érythromélalgie, sclérodactylie et dermatites atrophiantes) ; dans les maladies organiques des artères ; dans les maladies des veines, dans les œdèmes et l'éléphantiasis ; dans le traitement des ulcérations chroniques en dehors des lésions nerveuses ; dans les ulcérations d'origine nerveuse ; dans les troubles vaso-moteurs post-traumatiques (réflexes d'axone, troubles physiopathiques) ; dans les maladies des os et des articulations. E. F.

Indications et résultats de la sympathectomie péri-artérielle dans la chirurgie des membres, par Robineau (de Paris) : *XXXVI*e *Congrès Français de Chirurgie*, Paris, 3-8 octobre 1927.

Le rapporteur discute le mécanisme de la dénudation artérielle dont les effets physiologiques sont bien établis.

D'après lui la sympathectomie péri-artérielle ne réalise pas l'interruption des voies excito-motrices sympathiques ; son mode d'action s'explique par une agression sur les nerfs sensitifs, point de départ des réflexes dont l'aboutissant est une vaso-dilatation générale, plus marquée cependant sur le membre opéré. Il ne semble pas que l'épluchage absolu d'une artère ou sa dénudation sur une grande longueur soient des conditions indispensables du succès.

Quand les parois d'une artère sont altérées, la dénudation expose à des accidents de perforation ou de rupture secondaire qui peuvent compromettre la vitalité du membre opéré, ou l'existence du malade. Ainsi l'opération n'est pas absolument bénigne et inoffensive.

Les indications opératoires sont multiples ; mais aucune d'elles n'a en sa faveur ce double caractère de régularité dans les résultats favorables et de haut pourcentage dans les effets curatifs, qui, seuls, peuvent entraîner la conviction.

La sympathectomie péri-artérielle agit immédiatement, avec une fréquence assez grande, pour activer temporairement la circulation dans un membre dont le statut d'irrigation est perturbé dans le sens d'une réduction de l'apport artériel. Les résultats éloignés sont beaucoup plus rares ; pour beaucoup d'entre eux il est douteux que les effets observés à longue échéance puissent être attribués à l'opération seule.

On peut donc recourir à cette opération toutes les fois qu'on pense tirer d'une amé-

lioration temporaire des troubles d'irrigation un bénéfice certain pour le malade. Plusieurs faits ont montré que des interventions bénignes sur les nerfs sensitifs pouvaient être suivies des mêmes résultats. Les méthodes physiothérapiques assurent aussi, sans aucun risque, des résultats équivalents. E. F.

Le rôle du sympathique en pathologie oculaire, rapport de M. Bailliart. *XLe Congrès national de la Société Française d'Ophtalmologie*, Paris, 9-12 mai 1927.

La dualité du système végétatif, sympathique et parasympathique, est souvent invoquée en physiologie et en pathologie oculaires. La distinction est un peu schématique, mais elle est commode, marquant bien le sens opposé de certaines réactions sympathiques. Les différents tests oculaires, réflexe oculo-cardiaque, injections sous-conjonctivales, les collyres surtout, permettent jusqu'à un certain point de classer les sujets dans l'une ou l'autre catégorie, sympathicotoniques ou vagotoniques.

Ayant leur point de départ soit dans la sensibilité générale, soit dans la sensibilité spéciale, celle du nerf optique par exemple, soit dans la sensibilité sympathique elle-même, les réflexes naissent, tantôt réflexes longs allant jusqu'aux centres (réflexe irido-constricteur), tantôt réflexes courts ayant leur point de réflexion dans le ganglion ophtalmique, ou dans un ganglion sympathique voisin. Souvent aussi, c'est dans l'intérieur même de l'œil, dans les cellules choroïdiennes du ganglion de Muller, que naissent les incitations sympathiques. D'autres fois, c'est de la corticalité que partent les ordres sympathiques à destination de l'œil. Action sur la pupille, action vaso-motrice, action trophique dans la cellule même, sont ainsi constamment influencées par l'intervention sympathique.

Il est facile de se représenter que de si multiples actions, lorsqu'elles sont troublées, peuvent avoir un retentissement sur l'œil. A côté des spasmes vasculaires, il faut citer le glaucome parmi les affections dans lesquelles intervient le sympathique ; l'action des collyres semble montrer, dans cette dernière maladie, qu'il s'agit d'une action sympathique exagérée.

Aussi bien du côté de l'œil que de la peau c'est le système sympathique qui règle la trophicité et qui intervient par conséquent dans les troubles trophiques dont la kératite neuro-paralytique est le type.

Les glandes à sécrétion interne agissent sûrement sur l'œil. L'exophtalmie liée à l'hyperthyroïdie paraît certaine ; des troubles vasculaires spasmodiques dans l'insuffisance ovarienne et thyroïdienne ne paraissent pas douteux non plus. Les modifications des sécrétions thyroïdiennes et parathyroïdiennes semblent jouer aussi un rôle quelquefois expérimentalement réalisé, dans la formation des cataractes.

Quant aux manifestations oculaires du choc, quelques-unes sont établies, celles du choc expérimental et les manifestations conjonctivales de quelques maladies par sensibilisation ; pour d'autres, la question reste en suspens, notamment pour le catarrhe printanier et pour certaines crises de glaucome ; si, dans l'un et l'autre cas, la démonstration n'est pas faite, les analogies sont telles avec certaines maladies par choc qu'il n'est pas possible, jusqu'à preuve du contraire, de les en séparer absolument.

E. F.

Pseudatrhose de l'humérus. Prothèse par manchon du fémur. Sympathicectomie péri-artérielle. Guérison, par H. Gaudier. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, an 53, n° 23, p. 959, 29 juin 1927.

L'auteur avait déjà utilisé des cylindres osseux pour maintenir en place des fragments, tant après la fracture que comme traitement des pseudarthroses ; il n'avait

jamais obtenu de résultat durable ; après une vingtaine de jours les os jouaient, le manchon baignait dans un exsudat et s'éliminait après fistulisation de la cicatrice s'il n'avait pas été retiré.

Dans l'observation actuelle les choses semblaient devoir se passer de la même façon lorsque fut pratiquée la sympathicectomie péri-artérielle dont on connaît l'influence dans le traitement des fractures graves. Il y eut alors une véritable cristallisation des éléments, on entoura les fragments fracturés, et il n'est pas à croire que le cylindre osseux ait joué un rôle capital dans la formation et l'évolution du cal retardataire.

En tout cas, que la sympathicectomie ait agi seule, ou que le cylindre osseux lui ait rapporté son aide, le résultat final a été très satisfaisant, alors qu'on aurait pu douter de la possibilité de guérison de cette pseudarthrose. E. F.

Sur la radiothérapie du sympathique par Jaroslaw Elgart. *Encéphale*, an 22, nº 5, p. 340-344, mai 1927.

Traitement par l'irradiation du sympathique d'ulcères atoniques, de maux perforant et d'une maladie de Raynaud.

Les bons effets obtenus font penser que la méthode pourrait souvent être substituée à la sympathectomie. E. F.

Angine de poitrine et théorie coronarienne (notes critiques), par A. Clerc. *Presse médicale*, nº 3 , p. 593, 11 mai 1927.

Important article montrant tout le chemin parcouru sur la voie de l'explication du trouble mystérieux avant tout subjectif qu'est l'angine de poitrine, trouble cependant mortel par lui-même. E. F.

Traitement de l'angine de poitrine par la méthode de la suppression du réflexe presseur, par Daniélopolu. *Gazette des Hôpitaux*, an 100, nº 55, p. 913, 9 juillet 1927.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

Efficacité de la d'Arsonvalisation diathermique dans le syndrome de Basedow, par H. Bordier. *Paris médical*, an 17, nº 26, p. 622, 25 juin 1927.

Dans l'observation relatée la très grande amélioration obtenue est à rapporter surtout à la sédation de la tachycardie par effet de la diminution de la sécrétion thyroïdienne. E. F.

Syndrome adipodo-génital hérédo-syphilitique, par Robert Broca. *Société de Pédiatrie*, 21 juin 1927.

Il s'agit d'un garçon de 15 ans, hérédo-syphilitique, atteint d'un syndrome adipodo-génital qui a été traité par des injections sus-cutanées d'extraits glandulaires et par des injections d'iodobismuthate de quinine. Amélioration considérable en moins d'un an : le poids tombe de 91 kg. 600 à 77 kilog. 660 ; augmentation de volume des testicules qui descendent dans les bourses ; apparition de poils au pubis ; changement de caractère ; suppression de la polyurie. E. F.

Insuffisance hypophysaire et lésions osseuses de la hanche, par H. Grenet et J. Delalande. *Société de Pédiatrie,* 21 juin 1927.

Chez la fillette, 13 ans 1/2, l'on constate les signes suivants : obésité, petite taille (taille : 1 m. 25, poids 40 kilogr. 550), absence de caractères sexuels secondaires, claudication due à une atrophie considérable de la tête fémorale droite avec luxation de la hanche. Aucun trouble oculaire ; selle turcique normale à la radiographie ; insuffisance hypophysaire vérifiée par le test glandulaire. Cette observation s'ajoute à celles qui ont déjà été publiées par M. Apert et par M. Jaubert, et qui montrent les relations entre les troubles endocriniens et les lésions osseuses de la hanche du type ostéochondrite. E. F.

Syndrome pluriglandulaire avec symptômes parkinsoniens et anémie grave, par Bouchut et Croizat. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon,* 28 juin 1927.

Ces auteurs présentent un malade dont le tableau clinique est superposable à un autre malade que les auteurs ont observé en même temps : syndrome pluri-glandulaire (perte des poils du pubis et de l'aisselle, atrophie testiculaire), anémie grave et signe parkinsonien évoluant depuis 10 ans.

Les auteurs voient, dans ces deux observations, des preuves à l'appui de la thèse de l'étiologie pluriglandulaire possible de la maladie de Parkinson.

J. Dechaume.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

Immunisation passive contre le tétanos par la voie cutanée, par A. Besredka et S. Nagakawa. *Annales de l'Institut Pasteur,* an 41, n° 6, p. 607-1664, juin 1927.

1° Le sérum antitétanique, appliqué sur la peau rasée vingt-quatre heures avant la toxine, préserve le cobaye contre les accidents tétaniques ;

2° Appliqué une à trois heures après la toxine, le pansement antitétanique protège contre le tétanos mortel sans empêcher quelquefois des troubles tétaniques passagers;

3° Employé en pansement, sous forme liquide, le sérum agit souvent sur la toxine tétanique se trouvant dans l'aire du pansement, c'est-à-dire localement ; sous forme de crème, le sérum peut agir, en plus sur la toxine injectée à distance. En aucun cas, le sérum employé en pansement ne peut provoquer des accidents anaphylactiques.

E. F.

Sur la sérothérapie curative du tétanos. A propos d'un cas de tétanos grave guéri par le nouveau sérum purifié et curatif associé à la chloroformisation, par R. Archambaud et J. Friedmann (de Saint-Denis). *Presse médicale,* n° 34, p. 530, 27 avril 1927.

Il s'agit d'un tétanos à sa période terminale. Pour le traitement de ce cas de gravité extrême, chez une fille de 12 ans 1/2, les auteurs ont employé pour la première fois le sérum purifié et curatif de l'Institut Pasteur à haute dose, à la fois intrarachidien, intraveineux et intramusculaire, associé à la chloroformisation et aux calmants (chloral et morphine). La quantité totale de sérum employé du 23 novembre 1926 au 12 décembre 1926 a été de 1.420 cme dont 200 par voie lombaire, 660 par voie intraveineuse et 560 par voie intramusculaire.

A propos de ce cas particulièrement grave de tétanos les auteurs dégagent les directives suivantes de la sérothérapie tétanique curative.

Il est tout d'abord nécessaire de supprimer le foyer d'inoculation par incision, débridement large, lavages antiseptiques et pansements au sérum antitétanique répétés.

Le sérum purifié curatif sera employé aussi précocement que possible ; par sa concentration en antitoxines il donne les plus grandes chances de guérison ; par la suppression des protéines sériques il met à l'abri des accidents sériques ou bien les rend beaucoup moins intenses.

On fera usage de doses massives, 50 à 150 cmc par jour. La quantité à injecter sera proportionnellement en rapport avec la gravité du cas. A cet effet, rechercher les éléments du pronostic : durée de la période d'incubation ; température ; accélération du pouls ; nombre de crises de contractures paroxystiques.

Les voies d'introduction seront avant tout la voie intrarachidienne qui met en contact direct le sérum avec les tissus nerveux, secondairement la voie intraveineuse et la voie intramusculaire, qui permettent une résorption prolongée, lente et continue, laissant l'organisme constamment sous l'action du sérum.

Il convient d'associer à la sérothérapie curative la chloroformisation dans les cas graves, avec accès répétés de contractures, d'asphyxie et d'opisthotonos continu. On pratiquera deux à trois anesthésies par jour. L'anesthésie chloroformique rendra des résultats surprenants et inattendus, même dans les cas désespérés, car elle rend plus accessible la toxine tétanique au sérum, permet la respiration aux moments des accès paroxystiques, et rend possible la ponction lombaire par la diminution de contracture et ainsi la sérothérapie par la voie rachidienne.

On complètera, s'il y a lieu, le traitement avec la médication calmante : chloral, 5 à 10 gr., morphine, 2 à 4 gr. par jour, qui auront comme avantage de diminuer la contracture dans les intervalles de l'anesthésie, de faciliter l'anesthésie et de permettre l'emploi d'une dose de chloroforme moins intense.

Le nouveau sérum et le chloroforme ont sauvé la vie d'une jeune fille atteinte d'un tétanos très grave et très avancé. L'application de ce mode de traitement pourra guérir encore de nombreux cas désespérés. Viendra un moment où le tétanos pourra être considéré aussi curable que la diphtérie. E. F.

Sur un cas de paralysie diphtérique grave méconnue, par Louis Izard. *Paris médical*, an 17, n° 33, p. 131-134, 13 août 1927.

Observation concernant un soldat évacué du Maroc. A l'entrée à l'hôpital on est frappé par une assez forte mydriase coexistant avec une mobilité parfaite des globes oculaires et une accommodation normale, par une gêne de la parole, par la paralysie atrophique des quatre extrémités. L'examen établit le diagnostic d'une polynévrite dont la cause, inapparente, est l'objet de la discussion qui fait l'intérêt de l'article actuel.

Un interrogatoire serré a fini par dégager de l'histoire pathologique touffue du malade que, s'il n'a pas eu d'angine, il a du moins eu dans le nez des croûtes. Dès ce moment il y avait des fourmillements et de la faiblesse des membres inférieurs et quelques jours plus tard les liquides ont commencé à refluer par le nez.

La présence d'antitoxines constatée dans le sang indiquant l'inutilité de la sérothérapie, la radiothérapie médullaire a été entreprise et a donné les meilleurs résultats.

Considérations sur la propagation du virus de la périphérie aux centres nerveux et sur l'ordre anormal d'apparition des paralysies. E. F.

Diagnostic et traitement de la polynévrite postdiphtérique, par Ferdinando Majeron. *Policlinico, sez. prat.*, an 24, n° 33, p. 1171, 15 août 1927.

Etude basée sur une série de cas personnels, plusieurs très graves, et concluant à la nécessité d'une sérothérapie intensive. F. Deleni.

Le canal cranio-pharyngien porte d'entrée des infections dans l'organisme, par H.-J. FROSSARD (de Paris). *XIXe Congrès français de Médecine,* Paris, 11-12 octobre 1927.

L'auteur considère que la persistance du canal cranio-pharyngien, constaté 1 fois sur 400 autopsies, suffit à expliquer la pénétration des toxines ou des micro-organismes d'origine naso-pharyngienne dans le sac méningé et à donner la clef des affections cérébro-spinales et même mentales dont la fréquence est voisine de ce pourcentage.

Il conclut à la nécessité d'une désinfection quotidienne du rhino-pharynx avec des solutions isotoniques pour éviter les inflammations d'ordre chimique, et de l'ablation haute des végétations pour oblitérer l'ouverture du canal par un tissu cicatriciel plus solide. E. F.

Etiologie de l'encéphalopathie post-vaccinale, par C. LEVADITI, S. NICOLAU et V. Sanchis BAYARRI. *Ars medica,* an 3, no 24, p. 192-200, juin 1927.

L'étude étiologique de l'encéphalite post-vaccinale ne permet pas de préciser la nature de cette complication de la vacination antivariolique ; toutefois de l'ensemble des faits exposés dans le travail des auteurs on pourrait déduire que le virus de la vaccine jennerienne n'est pas la cause directe de cette encéphalopathie. Il pourrait se faire que l'infection vaccinale, en supprimant les moyens défensifs de l'organisme et en particulier ceux propres au système nerveux, déclanchât chez certains individus, qui portent déjà des germes ou qui sont affectés d'une encéphalopathie latente, un procès infectieux localisé dans le système nerveux cérébrospinal et ressemblant à la maladie décrite de von Economo. Il s'agirait alors de l'éveil d'une infection latente par une autre infection surajoutée agissant comme co-adjuvante analoguement à ce qu'on peut observer fréquemment dans les maladies à ultravirus (herpès, zona, varicelle). F. DELENI.

Les formes périphériques de l'encéphalite épidémique, par A. RAVINA. *Presse médicale,* no 41, p. 646, 31 mai 1927.

Revue générale des travaux, la plupart récents, qui ont établi l'existence des formes périphériques de l'encéphalite épidémique. On se trouve ainsi amené à une conception de plus en plus élargie de cette maladie, qui atteint le névraxe tout entier.

Il n'y a pas là seulement un intérêt théorique, la fréquence des formes périphériques, qui paraît aller en croissant, leur donner un intérêt pratique évident. E. F.

Les spasmes oculaires de fonction dans l'encéphalite épidémique, par HENRI ROGER et Jean REBOUL-LACHAUX. *Annales de Médecine,* t. XXII, no 1, juin 1927.

Les spasmes oculaires de fonction, spécialement dans leur modalité tonique et verticale supérieure, crises de supérogyres, ont pour le diagnostic des formes vieilles de l'encéphalite épidémique une importance considérable.

Ils peuvent, au même titre que le facies parkinsonien, que certains syndromes, excito-moteurs ou certains troubles psychiques, permettre de dépister une encéphalite passée inaperçue et revêtir de ce fait, à l'occasion, une valeur véritable au point de vue médico-légal. E. F.

Encéphalite épidémique et syphilis nerveuse ; diagnostic histopathologique et expérimental, par J. DECHAUME. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon,* 14 décembre 1926.

Cet auteur rapporte l'histoire clinique d'un malade chez qui l'on devait porter le

diagnostic de syphilis cérébrale à cause des modifications du caractère, des troubles de la parole évoluant depuis quelques mois, de la constatation à l'entrée d'un syndrome méningé avec torpeur, aphasie, disparition du réflexe pupillaire à la lumière, des résultats de la ponction lombaire : lymphocytose avec légère polynucléose, hyperalbuminose à 0 gr. 75, glycorachie à 0 gr. 69, réaction de Wassermann très positive. La veille de la mort, apparition de myoclonies généralisées. L'autopsie mit en évidence un foyer de ramollissement étendu dans la région temporo-occipitale gauche. Pas de signe de syphilis vasculaire ou viscérale. L'examen histopathologique a montré dans le névraxe des lésions diffuses qui, par leurs caractères cytologiques et leur topographie, permettent d'affirmer qu'il s'agit d'encéphalite épidémique.

D'ailleurs l'injection intracranienne au lapin d'émulsion de substance nerveuse prélevée à l'autopsie a permis de réaliser plusieurs passages. Le premier, terminé par la mort 7 jours après, l'inoculation avec, pendant 24 heures, un syndrome clinique rappelant les manifestations de l'encéphalite. Le troisième, terminé par une mort brusque 3 jours après l'inoculation. L'examen histologique du névraxe des animaux a montré des lésions d'encéphalite épidémique expérimentale.

Cette observation apporte des bases histopathologiques et expérimentales à des hypothèses émises par quelques auteurs sur des données cliniques : le signe d'Argill peut se rencontrer en dehors de la syphilis et une réaction de Wassermann fortement positive peut se voir dans le liquide céphalo-rachidien hyperalbumineux au cours de l'encéphalite épidémique. J. Dechaume.

Inclusions cellulaires et agent pathogène de l'encéphalite épidémique, par J. Dechaume. *Réunion biologique de Lyon*, 11 juillet 1927.

Cet auteur présente une série de microphotographies, de préparations et de dessins montrant que, dans 3 cas sporadiques d'encéphalite épidémique, aiguë mortelle, il a mis en évidence des inclusions cellulaires d'origine parasitaire, analogues aux corps de Négri de la rage et développées à l'intérieur de cellules relativement peu altérées du cortex cérébral et des noyaux gris centraux. Ces formations pourraient faire penser que comme l'encéphalite spontanée du lapin et la rage, l'encéphalite épidémique serait due à un protozoaire. La présence de ces inclusions intracellulaires expliquerait, comme dans la paralysie générale, l'évolution fatalement progressive et dégénérative des formes chroniques de l'encéphalite épidémique. J. Dechaume.

Méningo-encéphalomyélite tuberculeuse et forme périphérique de l'encéphalite épidémique, par G. Roque, J. Dechaume et P. Ravaut. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 14 décembre 1926.

Ces auteurs rapportent l'observation clinique d'une malade de 28 ans, syphilitique à 18 ans, sans aucun signe de tuberculose pulmonaire, qui, en mars 1926, présenta une angine non diphtérique, suivie pendant 15 jours d'amblyopie et d'hypersomnie. Après une période de troubles gastro-intestinaux, elle eut en juin une paraplégie flasque progressive avec douleurs à la pression des masses musculaires sans troubles de la sensibilité objective, abolition des réflexes, secousses fasciculaires et même myoclonies. La paralysie atteignit les membres supérieurs et le malade mourut après avoir présenté du hoquet, des troubles de la parole, du délire 8 jours après le début des accidents paralytiques.

La ponction lombaire avait montré un liquide limpide avec lymphocytose, albumine à 1 gr. 20, glycorachie à 0 gr. 60. Réaction de Wassermann négative. Pas de bacilles de Koch.

L'autopsie a mis en évidence une granulie pulmonaire avec un tubercule cru à un sommet. Des lésions de méningite discrète prédominent au niveau du bulbe sans formation folliculaire, des lésions de chromotolyse cellulaire au niveau de l'encéphale cortex et noyaux gris, du bulbe, de la moelle, au niveau des cornes antérieures du renflement lombaire.

L'inoculation du liquide céphalo-rachidien au cobaye fut positive. Une injection intracranienne au lapin a donné chez cet animal, avec une méningite discrète, une encéphalomyélite dont la nature est signée par un tubercule de la corticalité cérébrale. La clinique avec les signes de la série dite encéphalitique, avec les résultats négatifs de la ponction lombaire, incitait à porter le diagnostic de forme périphérique de l'encéphalite. L'examen histopathologique et l'expérimentation ont montré qu'une fois de plus la tuberculose non folliculaire de système nerveux peut simuler l'encéphalite dans toutes ses formes, léthargiques, myoclonique ou périphériques.

J. Dechaume.

Traitement des formes prolongées et des séquelles de l'encéphalite épidémique, par J.-M. Sacaze. *Bulletin médical*, an 41, n° 17, p. 500, 27 avril 1927.

La médication arsenicale est celle qui, dans l'encéphalite prolongée, a donné les meilleurs résultats et le médicament de choix est l'arsylène. Les injections d'arsylène glucosé sont bien supportées et procurent une sédation rapide de l'hypertonie.

E. F.

Contribution casuistique au traitement de l'encéphalite léthargique, par Alfredo Bettolo. *Policlinico, sez. prat.*, an 24, n° 27, p. 959, 14 juillet 1927.

Cas bien caractérisé chez une jeune femme enceinte de 3 mois. Après échec de l'urotropine en ingestion et en injections intraveineuses l'auteur eut recours aux frictions mercurielles (onguent napolitain, 3 gr. 1/2 tous les deux jours). Au bout de dix jours l'hypersomnie s'atténuait, puis les progrès furent rapides. A terme, l'accouchement se fit sans incidents. La guérison de l'encéphalite date de deux ans et actuellement la mère et l'enfant sont en excellente santé. G. Deleni.

Confusion mentale anxieuse postencéphalitique traitée par le datura, par Vinchon et Valence. *Société de Thérapeutique*, 8 juin 1927.

Les auteurs présentent l'observation d'une malade convalescente de confusion mentale à forme anxieuse, consécutive à une encéphalite léthargique. Cette malade, qui était restée confuse et anxieuse malgré les traitements habituels, a guéri à la suite de l'administration de datura à des doses variant de 0,10 à 0,15 centigr. *pro die*. Ces pilules ont été prescrites d'une façon intermittente, dans les périodes prémenstruelles qui coïncidaient avec des rechutes des troubles psychiques. Cette thérapeutique a été poursuivie pendant la grossesse de la malade ; l'accouchement et le retour de couches n'ont été l'occasion d'aucune rechute. Les auteurs insistent sur l'emploi des doses moyennes qui ont donné dans ce cas d'excellents résultats. E. F.

Acide lactique, ammoniaque et créatinine urinaires dans les états parkinsoniens, par J. Froment et Velluz. *Réunion biologique de Lyon*, 20 juin 1927.

Ces auteurs ont noté, chez 40 parkinsoniens rigides et pour la plupart non trembleurs des variations horaires considérables de l'ammoniaque urinaire, variations étudiées à

l'aide du rapport de Maillard-Lauzenberg. La présence d'acide lactique, caractérisé par ses réactions analytiques, permet de lier l'ammoniaque ainsi observée à une acidose d'origine lactique, n'entraînant d'ailleurs pas de modifications sensibles de la réserve alcaline. Ces résultats permettent d'apparenter la rigidité parkinsonienne à un état de contraction soutenue. J. Dechaume.

La rigidité parkinsonienne ne peut-elle pas être atténuée par prothèse ? par J. Froment et Paufique. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 28 juin 1927.

Ces auteurs font constater l'atténuation de la rigidité parkinsonienne qui résulte du port d'un appareil de prothèse approprié. Non seulement le malade en éprouve un réel bien-être, mais on fait encore les constatations objectives suivantes : marche plus dégagée, réapparition, dans certains cas, du mouvement automatique associé du bras, diminution, en toute attitude, de la rigidité ainsi qu'en témoigne le test du poignet.

De tels résultats ne sont pas, à proprement parler, inattendus. La prothèse du parkinsonien, bien qu'il n'en ait pas été jusqu'ici question, n'est que la conclusion logique des recherches poursuivies par M. Froment. Elles ont montré que le parkinsonien était un dystasique et que sa rigidité, variable avec l'attitude, s'atténuait lorsqu'il était convenablement étayé. Tout se passe comme si cette rigidité n'était qu'un phénomène de vacillance suppléant, tant bien que mal, à une insuffisance du tonus de la musculature statique.

En suppléant d'autre manière au fléchissement du dit tonus, on devait, si l'hypothèse était exacte, atténuer, dans une certaine mesure la rigidité en permettant au parkinsonien d'économiser l'effort de vigilance auquel il est, pour ainsi dire, condamné. Deux moyens s'offraient pour alléger la statique :

1° L'élargissement du polygone de sustentation par modification de la forme des semelles et des talons ;

2° L'adoption d'un tuteur dorsal.

Les recherches dont les auteurs apportent les premiers résultats ont vérifié, en tous points, la justesse de leur induction et ont montré qu'un bon soutien dorsal constituait pour le parkinsonien surtout rigide une prothèse vraiment efficace.

J. Dechaume.

Les symptômes du début de la maladie de Parkinson (**essentielle ou post-encéphalitique**) **et leur traitement**, par E. Juster. *Presse médicale*, n° 35, p. 54. 30 avril 1927.

L'auteur étudie la rigidité, les douleurs, le tremblement, les troubles du caractère des parkinsoniens et surtout le traitement qui convient à ces malades notamment au début de leur affection.

D'après lui quoique la maladie de Parkinson, essentielle ou post-encéphalitique, ait une évolution progressive, une médication bien comprise, basée surtout sur l'administration quotidienne du datura stramonium à doses suffisamment fortes, permet d'atténuer les symptômes les plus pénibles, raideur, tremblement, douleurs, troubles du caractère et peut maintenir le parkinsonien dans l'espérance d'une amélioration durable. E. F.

La myélite zostétienne. La tétphromyélite aiguë de l'herpès zoster, par Jean Lhermitte et Maurice Nicolas. *Encéphale*, an 22, n° 5, p. 313-328, mai 1927.

Dans le présent article les auteurs exposent le résultat de leurs recherches histologiques

dans un cas de zona. Les faits constatés démontrent d'une façon irréfutable que le zona idiopathique s'accompagne de lésions médullaires, à caractère nettement inflammatoire indiquant la fixation du virus zostérien sur la substance grise.

Il n'est plus possible de soutenir que l'herpès zoster soit une affection limitée ou système radiculo-ganglionnaire. Lésions de la peau, des nerfs périphériques, des ganglions, rachidisne de la substance grise médullaire appartiennent au même type; ce ne sont point altérations dégénératives, mais inflammatoires. L'anatomie pathologie enseigne que le virus zostérien est fixé tout ensemble sur la peau, les neurones sensitifs primaires et l'axe gris lui-même.

Quant à la localisation de la lésion cutanée il paraît probable que le virus zostérien limite son action à un territoire d'innervation défini où la résistance tissulaire est diminuée du fait de la lésion sympathique provoquée par l'agression du virus sur les cellules spinales autonomes. Et si l'on peut assurer aujourd'hui que la lésion médullaire est presque obligée dans le zona, il nous a semblé, disent les auteurs, « qu'il n'était que juste d'offir la découverte de la myélite zostérienne à la mémoire du grand clinicien que fut Brissaud ». E. F.

Nouvelles contributions à la pathogénie et à la physiologie pathologique du zona zoster, par G. Marinesco et St. Draganesco. *Presse médicale*, an 35, nº 67, 20 août 1927.

On sait que pour Marinesco, l'éruption zonateuse exprime l'action du virus zostérien sur la peau ; il ne s'agit pas d'un trouble trophique. Les lésions histologiques du système nerveux retrouvées dans la plupart des cas de zona, c'est-à-dire le processus inflammatoire du ganglion, des racines ou même de la moelle, relèvent d'une névrite ascendante. L'infection primitive localisée à la peau se propage par les terminaisons nerveuses, le long des nerfs.

En faveur de cette manière de voir, les auteurs apportent des documents nouveaux, notamment l'étude histologique des ganglions spinaux et de la moelle d'une hémiplégique ayant été atteinte de zona zoster sur la cuisse du côté paralysé. Comme contre partie, ils citent des cas de lésions des ganglions spinaux et sympathiques qui n'étaient pas accompagnés de zona, et qui plaident contre l'existence d'une éruption zostérienne symptomatique.

Les faits anatomo-cliniques tendent à prouver que l'éruption de zona zoster représente une lésion cutanée due à un virus spécial qui agit, par l'intermédiaire des nerfs sensitifs et vaso-moteurs, pour donner naissance à l'exanthème et aux vésicules caractérisant le zona. Le processus inflammatoire se répand à tous les éléments constitutifs de la peau et intéresse les vaisseaux, les glandes et les faisceaux nerveux. Dans ces derniers, l'infiltration peut être non seulement péri-fasciculaire, mais elle peut gagner même l'intérieur des vaisseaux nerveux. Puis, le processus dans sa marche ascendante envahit principalement le segment ganglio-radiculo-médullaire correspondant, à l'instar du virus herpétique chez les animaux. La réceptivité du sujet, la diminution des moyens de défense de l'organisme joue un rôle essentiel. Les voies préformées, en particulier les voies lymphatiques des nerfs, permettent la diffusion du virus. Les ganglions spinaux, et probablement les ganglions micro-sympathiques décrits par Marinesco et Minea, non seulement ne constituent pas une barrière à la transmission du virus, mais sont un milieu favorable pour sa multiplication. En effet, c'est dans les ganglions spinaux que l'altération est à son maximum. Lorsqu'elle est intense, elle se propage de la périphérie vers le centre du ganglion. De ces ganglions, le virus se répand dans les racines, envahit les méninges et le segment correspondant dans la moelle, en provoquant une polio-myélite postérieure.

L'existence de ces lésions de la moelle a été notée tout récemment par Wohwill, Achard, M[lle] Nicolesco. Quoique les lésions soient prédominantes au niveau du segment d'origine des nerfs qui ont servi à la propagation de l'infection, celle-ci, dans sa marche envahissante, gagne les segments supérieurs et inférieurs, suivant l'intensité de l'inflammation partie de la périphérie.

Ainsi l'éruption zostériforme n'est pas du tout un trouble trophique. Le virus zostérien, dans sa propagation des téguments aux centres, suit les voies nerveuses. Un certain nombre de neurologistes, dont M. Lhermitte, se rattachent à cette conception de la marche ascendante du virus zonateux avec ses trois étapes, nerveuse, ganglio-radiculaire et médullaire.

E. F.

L'hyperglycorachie dans le zona, par J. Chalier et M[lle] Gaumond. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 14 juin 1927.

Ces auteurs ont observé, dans un cas de zona intercostal, une augmentation prononcée de la glycorachie ; elle atteignit 2 gr., alors que la glycémie était normale. L'hyperglycorachie a été forte au moment de la poussée éruptive ; elle s'est atténuée, tout en restant marquée, au moment de la dessication ; elle a persisté relative, mais nettement au-dessus de la normale, alors que les douleurs constituaient à elles seules presque toute la symptomatologie.

J. Dechaume.

Fugues et amnésie d'origine urémique. Sur une forme d'amnésie : l'amnésie d'identité, par H. Claude, J. Abadie, Gilbert Robin et Michel Cénac. *Encéphale*, an 22, n° 5, p. 329-339, mai 1927.

Dans cette observation deux points sont particulièrement intéressants. Ce sont d'une part la fugue et ses caractères amnésiques et, d'autre part, l'amnésie plus étendue qui retentit sur les événements antérieurs à la fugue.

La fugue du malade a beaucoup des caractères de la fugue épileptique. Début brusque en conscience, automatisme permettant la mise en œuvre de gestes en apparence normaux, amnésie lacunaire totale. Mais il n'existe aucun antécédent comitial. De plus chez un épileptique qui, après sa crise, retrouverait la conscience du caractère morbide de ses troubles, on ne s'expliquerait pas pourquoi, en dehors de l'amnésie de la fugue, il aurait cette amnésie parcellaire, mais très étendue dans le temps, sur son identité et les événements de sa vie antérieure à la fugue. L'obtusion épileptique est plus profonde, la conscience morbide est moins douloureuse. Enfin, cette fugue n'a pas eu de suite médico-légales. Il semble exister un important caractère distinctif avec les équivalents épileptiques dans ce fait que ces fugues n'ont pas la note impulsive, brutale, éminemment dangereuse qui est la marque des autres. Il s'agirait plutôt d'une confusion mentale élective, portant surtout sur la mémoire et respectant relativement les autres fonctions de l'esprit.

Il y a lieu d'insister sur les caractères particuliers et graves de cette amnésie, qui persistait sans autres troubles grossiers des fonctions intellectuelles et qui, massive pour la fugue, restait encore complète pour tout ce qui touchait à l'identité du sujet, lequel devint ainsi, pour quelque temps, un être perdu dans la vie, sans état-civil et un « inconnu » même de lui-même. Tout ce qui personnalise et identifie l'individu était oublié, alors que les événements impersonnels pouvaient être normalement évoqués. Il paraît intéressant de retenir l'attention sur cette « amnésie d'identité », le malade n'était frappé d'amnésie que dans ce qui concerne sa personnalité proprement dite, et rappelant par son aspect celui de l'aphasique qui a perdu la fonction du langage intérieur. Quelques signes d'auto-intoxication et des faits antérieurs ont orienté le diagnostic vers l'urémie.

En réalité celle-ci n'était pas très accusée. Mais le malade, qui a observé les indications thérapeutiques données, a retrouvé la santé et n'a pas fait de nouvelles fugues.

E. F.

L'acrodynie infantile, ses liens avec l'acrodynie épidémique de l'adulte, l'ergotisme, l'arsenicisme chronique et la pellagre, par Robert Debré et Mlle Cl. Petot. *Presse médicale*, an 35, n° 48, 15 juin 1927.

L'acrodynie infantile retient actuellement toute l'attention. Ce syndrome se présente avec une allure clinique caractéristique ; la plupart des observations publiées sont superposables et l'unité nosologique du syndrome ne fait aucune doute. L'acrodynie est observée dans les contrées du globe les plus éloignées, où elle se présente, soit à l'état de cas isolés, soit sous la forme de véritables petites épidémies. Il s'agit sans doute de la renaissance et de la diffusion mondiale à l'état sporadique d'une entité morbide développée en France au milieu du xixe siècle sous forme épidémique, qui fut dénommée et étudiée à Paris.

Les auteurs décrivent le syndrome, discutent sa signification et sa situation dans la nosographie. Si l'on refuse d'admettre une assimilation complète entre l'acrodynie infantile sporadique à diffusion mondiale actuellement observée et l'acrodynie épidémique de l'adulte de 1828-1830 ; si l'on ne peut accepter de considérer ce syndrome si particulier comme quelque forme de l'ergotisme, de l'arsenicisme chronique ou de la pellagre, il n'en reste pas moins que des liens très intimes rattachent entre eux ces différents états morbides. Ce sont ces ressemblances même qui empêchent, comme les auteurs l'indiquent au début de leur exposé, de rattacher l'acridynie infantile à l'encéphalite épidémique, ainsi qu'on aurait tendance à le faire. Le caractère totalement apyrétique nettement indiqué dans tous les cas, l'absence des signes habituels de l'encéphalite épidémique, l'absence aussi des lésions caractéristiques du cerveau, viennent s'ajouter à cet argument. On est tenté de rechercher une cause alimentaire au syndrome de l'acrodynie infantile : l'origine alimentaire de l'ergotisme, de l'intoxication arsenicale chronique ne fait pas de doute, pas plus que l'origine alimentaire de la pellagre, encore que, dans ce dernier cas, la nature exacte du trouble d'origine alimentaire soit obscure (avitaminose, parasite ou poison du maïs avarié). L'existence, dans tous ces syndromes, de troubles digestifs et de troubles nerveux bien particuliers, où s'associent les manifestations psychiques à des désordres vaso-moteurs, trophiques et sensitifs portant sur les extrémités, créent une véritable famille d'états morbides, conditionnés plus probablement par une cause alimentaire ou inapparente que par l'action d'un germe virulent.

E. F.

Troubles nerveux et trophiques d'origine barbiturique, par Henri Claude, A. Lamache et H. Daussy. *Encéphale*, an 22, n° 6, p. 439-443, juin 1927.

Les auteurs rapportent l'histoire d'une malade entrée à la clinique des maladies mentales après absorption massive de véronal et de gardénal, et qui présenta une polynévrite compliquée de gangrène sèche.

La polynévrite semble devoir s'ajouter au syndrome d'intoxication par le véronal décrit par Tardieu. Dans le cas actuel, apparue avec l'intoxication, la polynévrite s'est atténuée dans le même temps que disparaissaient les signes d'imprégnation humorale.

E. F.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1927.